

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

No 39

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928*

PAR

**M. Théodore VANLERBERGHE**

Vétérinaire,  
Officier du Mérite agricole  
Né à Halluin (Nord) le 28 juin 1876.

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# MALADIE DES NOUVEAU-NÉS

## DES ESPÈCES CHEVALINE ET BOVINE

JURY { *Président* : M. NOBÉCOURT, professeur à la Faculté de Médecine.  
{ *Assesseurs* : { M. PANISSET { professeurs à l'Ecole Nationale Vété-  
{ M. ROBIN { rinaire d'Alfort.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N°

39

# THÈSE

POUR LE

## DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928*

PAR

**M. Théodore VANLERBERGHE**

Vétérinaire,  
Officier du Mérite agricole  
Né à Halluin (Nord) le 28 juin 1876.

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# MALADIE DES NOUVEAU-NÉS

## DES ESPÈCES CHEVALINE ET BOVINE

JURY { *Président* : M. NOBÉCOURT, professeur à la Faculté de Médecine.  
{ *Assesseurs* : { M. PANISSET { professeurs à l'Ecole Nationale Vété-  
{ M. ROBIN { rinaire d'Alfort.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928

# PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

*Directeurs honoraires* : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

*Directeur* : M. E. NICOLAS.

*Professeurs honoraires* : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire  
des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

## PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

|                                                                                                                                    | MM.                   |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Anatomie descriptive des animaux domestiques . . . . .                                                                             | BRESSOU.              |
| Physiologie, Thérapeutique générale. . . . .                                                                                       | MAIGNON.              |
| Physique & Chimie médicales, Toxicologie, Pharmacie . . . . .                                                                      | NICOLAS.              |
| Parasitologie et Maladies parasitaires, Clinique ; Zoologie . . . . .                                                              | HENRY                 |
| Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, Clinique ; Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence. . . . .                 | ROBIN.                |
| Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, Clinique ; Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure . . . . . | COQUOT.               |
| Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, Clinique ; Médecine opératoire, Obstétrique . . . . .                       | MOUSSU.               |
| Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et Police sanitaire, Clinique . . . . .                                | PANISSET.             |
| Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique ; Autopsies. . . . .                                                              | PETIT.                |
| Zootéchnie et Economie rurale. . . . .                                                                                             | DECHAMBRE.            |
| Agronomie, Botanique et Hygiène ; Matière médicale . . . . .                                                                       | DECHAMBRE &<br>HENRY. |
| Industrie et contrôle des produits d'origine animale. . . . .                                                                      | VERGE.                |



## AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE

## CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.  
LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.  
MOUSSU (R.).

M. VERGE.

*La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.*

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

A MES MAÎTRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
LA MALADIE DES NOUVEAU-NÉS  
des espèces chevaline et bovine

---

INTRODUCTION

Exerçant notre métier, depuis plus de vingt-cinq ans, dans cette belle plaine flamande où l'élevage des espèces chevaline, bovine et porcine s'allie si heureusement aux cultures diversifiées des céréales et des plantes fourragères, nous nous sommes trouvé, maintes et maintes fois, appelé par des éleveurs qui perdaient, en grand nombre, veaux et poulains.

Au temps déjà éloigné où nous faisons nos études, les affections qui sont à l'origine de la mortalité dans ces espèces, ne faisaient l'objet que de quelques brèves leçons, d'ailleurs peu approfondies, et les divers traitements qui nous furent alors préconisés, se sont révélés, par la suite, inopérants. Combien souvent, hélas ! nous sommes-nous trouvé désarmé devant un poulain à arthrite ou un veau à septicémie ou à dysenterie !

Devant les pertes énormes subies par notre clientèle d'élevage et contre lesquelles les mesures de

prévention que nous avons instituées ne prévalaient pas toujours, nous nous sommes inquiété, voici déjà longtemps, de la nécessité d'être armé plus efficacement contre cette terrible affection.

Nous avons suivi très attentivement les nombreuses recherches des savants français et étrangers et mis en application celles, parmi les nouvelles méthodes de traitement, qui nous paraissaient d'une certaine efficacité. Mais nous devons à la vérité de reconnaître qu'aucune ne nous a, jusqu'à ce jour, donné entière satisfaction.

C'est ce qui nous a fait penser que, peut-être, nos observations personnelles sur la question seraient de quelque utilité et c'est ce qui nous a donné l'idée du présent travail.

Il n'y sera toutefois pas question des manifestations de la maladie dans l'espèce ovine, le nombre des troupeaux ovins étant des plus restreint dans notre clientèle.

Nous ne prétendons pas apprendre quoi que ce soit aux praticiens des clientèles d'élevage, qui ont tous des méthodes particulières de traitement pour chacune des manifestations cliniques de la maladie, mais nous espérons que ce travail d'ensemble pourra être utile aux jeunes, encore peu familiarisés avec cette affection, et en particulier à notre fils Roger, actuellement sur les bancs de l'école d'Alfort. Nous serions heureux si les connaissances, chaque année plus étendues et plus complètes, qui lui seront départies aux cours de Pathologie, de

Microbiologie et de Maladies contagieuses, lui permettaient d'approfondir un jour cette étude et de combler les lacunes que, malgré nous, nous y avons laissé subsister.

Nous nous permettons aussi de formuler le souhait que cette question si importante pour l'élevage, continue à retenir l'attention de nos maîtres et à être l'objet de leurs patientes recherches. Tous les praticiens béniront le jour où, ayant pénétré le secret de l'entité morbide, les savants mettront au point une méthode sûre et pratique pour lutter contre ce fléau mondial.

## TITRE I

### DÉFINITION

Les diverses manifestations pathologiques de la maladie des poulains et des veaux : dysenterie, septicémie, entérite diarrhéique, pleuro-pneumonie septique, méningite, omphalo-phlébite, pyoarthrite, etc..., ont été longtemps considérées comme autant d'affections distinctes.

Les découvertes successives de la microbiologie ont permis de se rendre compte de la multiplicité des germes qui pouvaient intervenir, et ont prouvé par là qu'il y avait encore plus de diversité dans les causes que dans les effets. Il n'a été reconnu aucune spécificité dans les manifestations cliniques, chaque microbe, malgré sa prédilection pour telle ou telle forme, pouvant engendrer toutes les autres.

Enfin, depuis les travaux du Professeur G. Moussu, on sait que certaines manifestations, les arthrites toxiques par exemple, se révèlent amicrobiennes, ou du moins que les recherches les plus minutieuses ne permettent d'y découvrir aucun germe cultivable ou visible au microscope.

Cependant l'étude approfondie de l'ensemble de la question conduit à deux observations importantes :

il existe entre les causes originelles des diverses formes cliniques de nombreux liens qui nous permettent de leur assigner une étiologie commune encore que très embrumée. De plus, l'exaltation de la virulence d'un microbe ou d'un groupe de microbes associés leur fait acquérir, pendant un temps indéterminé et dans une région plus ou moins étendue, une certaine spécificité qui donne une allure contagieuse à la manifestation clinique en cause.

Nous ne nous arrêterons pas pour le moment à l'hypothèse, cependant séduisante à de multiples points de vue, de l'existence d'un virus ou microbe ultramicroscopique qui donnerait à l'affection la caractéristique de spécificité qui lui manque, et nous négligerons également les cas relativement rares où l'intoxication est et reste seule en cause. Nous considérons donc la maladie des nouveau-nés des espèces chevaline et bovine comme une entité morbide unique avec processus complexe où de multiples causes prédisposantes préparent le terrain à divers microbes, à l'ordinaire saprophytes, qui se multiplient et acquièrent une virulence momentanée plus ou moins grande, occasionnant des manifestations cliniques graves et parfois endémiques.

Les diverses infections, de même d'ailleurs que les intoxications, relèvent de la prophylaxie préventive. Les formes à allure contagieuse et à tendance spécifique sont justiciables, en outre, de la séro et vaccinothérapie.

Les nombreux insuccès des diverses méthodes de traitement indiquent leur insuffisance. Il faut attribuer selon nous, ces échecs à l'action d'un virus ou microbe ultramicroscopique dont elles ne tiennent pas compte.

## TITRE II

### HISTORIQUE

Aussi longtemps que nos femelles domestiques furent entretenues en pleine liberté, leurs affections génitales, ainsi que celles des nouveau-nés, restèrent inconnues ou très exceptionnelles, ainsi que le prouvent les recherches que nous avons faites dans les divers ouvrages du XVIII<sup>e</sup> siècle se rapportant à l'élevage.

Dans sa *Nouvelle Edition du Parfait Maréchal*, De Solleysel ne distingue spécialement aucune affection des poulains. Il conseille pour tous les maux qui leur arrivent au-dessous de six mois, de leur faire ingérer la poudre obtenue en séchant « la pellicule dans laquelle ils sont sortis du corps de la mère ». « A défaut, ajoute-t-il, faites sécher les poulmons d'un jeune renard et vous en servez à la place de la poudre ci-dessus. »

Le *Nouveau Parfait Maréchal* de A. de Garsault est muet sur les affections des nouveau-nés de l'espèce chevaline.

Enfin, l'auteur de la *Nouvelle Maison Rustique* donne bien quelques conseils relatifs aux soins à donner aux nouveau-nés, mais il n'attire l'attention

du lecteur sur aucune affection des poulains et il se contente de citer comme « infirmités auxquelles les jeunes veaux sont sujets », « la gale, les barbillons et les poux ».

Et cependant, si l'on se reporte aux préfaces de ces ouvrages, on voit que leurs auteurs ont étudié tous les traités parus sur la question et notamment *La méthode et invention nouvelle de dresser les chevaux* par Guillaume, marquis et comte de Newcastle, pour en extraire tout ce qui regardait l'élevage. Ce silence général nous incite à croire que la mortinatalité des veaux et des poulains n'avait pas fait l'objet de leurs investigations, en raison du rôle insignifiant qu'elle devait jouer dans l'élevage de cette époque.

Nous pensons avec Schnyder que la très grande rusticité des animaux entretenus constamment au grand air, stimulait à ce point leur résistance organique que les affections des nouveau-nés et celles de l'appareil génital des mères restaient exceptionnelles.

L'indigestion laiteuse est signalée, en 1783, par Toggia, mais nous devons attendre 1844 pour voir Delafond rapporter la croyance de certains éleveurs du Gâtinais sur la contagiosité de la diarrhée des jeunes veaux, et 1846 pour lire dans *Darreau* la description des terribles méfaits de la dysenterie.

La fourbure des poulains fait l'objet d'une étude de Lecoq en 1828 et de Darreau en 1842. Bernard, en 1830, fit part de ses travaux sur l'arthrite des

veaux, et nous devons encore signaler les recherches des Français Roupp (1825) et Loiset (1843) et des Allemands Traeger, Strauss et Roloff sur les mêmes affections.

Les manifestations cliniques les plus apparentes de la maladie, comme l'entérite diarrhéique et la polyarthrite, et les essais de traitement avaient seuls jusqu'alors retenu l'attention des chercheurs pour qui l'étiologie restait obscure. En 1865, Obich incrimina une matière virulente renfermée dans les excréments des veaux à diarrhée. Puis Franck établit la nature contagieuse de l'entérite et enfin Guttman, en 1884, en tenta, le premier, l'étude bactériologique. Le Professeur Perroncito, poursuivant ces travaux, démontra le pouvoir pathogène des microcoques dans l'entérite diarrhéique et dans les complications des maladies de l'appareil respiratoire.

Dès lors l'étiologie des formes intestinales et pulmonaires fit l'objet de nombreuses recherches. Poels, en 1885, puis Jensen, Liénaux et Bongartz décrivirent la septicémie des nouveau-nés avec ses deux formes les plus communes : la diarrhée et la pleuro-pneumonie septique. Remarquons encore les travaux de Galtier (1891), sur la maladie de la Courade (pneumo-entérite-septique), de Jensen (1894) et de Thomassen (1897) sur la diarrhée et la dysenterie des veaux.

Après les microcoques de Perroncito et les bactéries très voisines de « *Bacterium coli commune* »

de Jensen, ce furent les pasteurella que mirent en évidence les beaux travaux de Nocard sur l'origine de la diarrhée des veaux d'Irlande (White scour, Lung disease).

Les pasteurella furent retrouvées par Lesage et Delmer et une enzootie identique à la Lung disease fut reconnue en France par le Professeur Moussu.

Parallèlement, les études sur la polyarthrite se poursuivaient et le rapprochement avec les formes intestinales et pulmonaires se faisait insensiblement.

Alors que Lecoq et Loiset n'avaient fait que signaler la concomitance fréquente des polyarthrites et des infections ombilicales, Bollinger, en 1875, reconnut les lésions articulaires comme des complications de l'infection par la voie de l'ombilic. Or, on savait déjà que celle-ci pouvait également se trouver à l'origine des entérites.

Roll et Guillebeau, puis Morot et Druet, développant les idées de Bollinger préconisèrent l'antisepsie ombilicale, et l'arrêt de nombreuses épizooties parut leur donner entièrement raison. Ries (1895), Liénaux et Mullic portèrent surtout leurs efforts sur le traitement curatif de l'arthrite.

Entre temps, en 1903, le professeur Moussu avait, dans une étude qui fit sensation, distingué plusieurs formes d'arthrite, prouvant que l'une d'elles était amicrobienne et d'origine toxique.

A l'inverse de ses contemporains, Eckard n'accordant qu'une minime importance à l'infection ombi-

licale, trouva plus judicieux de faire subir aux mères un traitement à l'iodure.

Citons encore les travaux et les essais de traitement de Chassaing, Cagny et Cornic, en France, de Pheiffer, Kabitz et Shoenle à l'étranger, et nous arrivons ainsi à une époque toute récente où la découverte de microbes infectants, chaque jour plus nombreux, enleva toute spécificité à chacun d'eux et permit de nouer des liens de plus en plus étroits entre les diverses formes cliniques.

Il ne peut être question de dire un mot de tous les savants et praticiens qui, par leurs études, leurs travaux et leurs expériences, ont fait avancer nos connaissances sur l'étiologie, la microbiologie et le traitement de la maladie des nouveau-nés. La plupart d'ailleurs figurent à l'index bibliographique de ce travail, mais nous nous en voudrions de ne pas rendre un hommage spécial à nos éminents professeurs MM. Moussu, Cadéac, Panisset et Verge et aux savants étrangers Magnusson, Mac Fadyean, Edwards, Smith, etc..., dont les travaux sont connus de tous.

L'exposé de cet historique nous amène à la conclusion suivante :

Si l'étude de la mortinatalité, dans les espèces chevaline et bovine, a fait, au cours de ces vingt-cinq dernières années, d'immenses progrès à la suite de très utiles découvertes relatives à son étiologie et à sa prévention, certains facteurs n'en sont pas moins restés dans l'ombre. La multiplicité des

germes en cause, l'inefficacité des traitements dans telle ou telle circonstance, le doute qui subsiste dans l'étiologie de certaines formes nous incitent à penser qu'il reste une inconnue dont l'importance dépasse peut-être celle de tous les autres facteurs et dont l'ignorance met le praticien dans une infériorité très nette vis-à-vis de la maladie qui ne lui montre que des complications organiques, et laisse dans l'ombre son essence même.

## TITRE III

### DES CAUSES PRÉDISPOSANTES

Si nous estimons que les différentes formes cliniques de la maladie des jeunes poulains et des jeunes veaux, ont une étiologie commune avec ou sans infections primitives ou secondaires, nous devons à la vérité de reconnaître que nous ne connaissons que peu de chose de la cause originelle. Au contraire, les multiples épidémies ou cas particuliers qu'il nous a été donné de suivre dans la pratique journalière de notre clientèle, nous ont permis de distinguer la part contributive d'un certain nombre de causes prédisposantes dans l'apparition de la maladie.

Elles sont d'ordre général et intéressent la mère et le produit, ou constituent des facteurs particuliers. Il en résulte toujours une diminution de la résistance organique du jeune à l'action des microbes et des toxines.

Nous en donnons le tableau général suivant :

. — *Facteurs d'ordre général :*

1<sup>o</sup> Locaux : écuries et étables.

2<sup>o</sup> Alimentation  $\left\{ \begin{array}{l} \dots \text{ de la mère } \left\{ \begin{array}{l} \text{trop riche} \\ \text{trop grossière} \end{array} \right. \\ \text{du jeune } \left\{ \begin{array}{l} \text{vitamines et avitaminoses} \\ \text{action du colostrum} \\ \text{allaitement artificiel.} \end{array} \right. \end{array} \right.$

3<sup>o</sup> Hygiène de la femelle en état de gestation.

II. — *Facteurs d'ordre particulier :*

Action  $\left\{ \begin{array}{l} 1^{\circ} \text{ De l'hérédité et de l'individualité.} \\ 2^{\circ} \text{ De la sélection.} \\ 3^{\circ} \text{ De la race, en égard surtout à l'abondance de la} \\ \text{lactation.} \\ 4^{\circ} \text{ Du sexe.} \\ 5^{\circ} \text{ De l'âge.} \\ 6^{\circ} \text{ De l'espèce.} \end{array} \right.$

I. — **Influence de l'hygiène de l'habitation.**

La longue pratique que nous avons acquise des choses de l'élevage, nous permet d'assigner à l'hygiène de l'habitation une importance considérable dans la mortinatalité. D'une part, elle assure la santé des femelles en état de gestation et elle diminue, dans la mesure du possible, les inconvénients inhérents à une stabulation prolongée ; d'autre part, elle évite la création et la perpétuation des foyers infectieux qui sont à la base des complications les plus dangereuses de la maladie des nouveau-nés.

Nous entendons par locaux hygiéniques, ceux qui sont convenablement aérés et éclairés, qui jouissent d'une température modérée et constante, qui ont une hauteur et des dimensions suffisantes pour que chaque animal puisse bénéficier d'un emplace-

ment en rapport avec son format et d'un cube d'air normal, et enfin dont les parois sont assez perméables pour éviter toute humidité prononcée.

Mais, dans sa clientèle, le vétérinaire doit vaincre tant de préjugés, de routines et de résistances qu'il lui est souvent difficile de faire changer les dispositions d'une écurie ou d'une étable.

L'aération laisse fréquemment à désirer. Nos étables, si souvent basses, étroites, obscures, humides, calfeutrées, surpeuplées, encombrées de fumiers ou de matières fermentescibles, ont une atmosphère polluée à son comble. Elle est malodorante, ammoniacale, sulfhydrique, parfois irrespirable, le matin, en hiver, lorsqu'on a obstrué les cheminées de ventilation et fermé les vasistas afin de mettre les bêtes à l'abri des refroidissements que provoqueraient les courants d'air.

La ventilation par les fenêtres est insuffisante; ouvertes d'un côté, elles n'assurent l'échange d'air neuf qu'avec la partie avoisinante; ouvertes les unes vis-à-vis des autres, elles déterminent des courants d'air.

L'aération verticale par les cheminées d'appel ne fonctionne que lorsqu'il y a une différence sensible entre les températures intérieure et extérieure; dans les locaux peu élevés, elle donne également naissance à des courants d'air.

Il semble que c'est avec juste raison que les hygiénistes actuels ont tendance à substituer à ces modes imparfaits de ventilation, la méthode d'aéra-

ration horizontale différentielle préconisée par MM. Bonnier et Knapen.

On perce un certain nombre de prises d'air, à des niveaux différents, sur deux faces au moins, et l'aération se fait dans d'excellentes conditions, d'une manière insensible et automatique. Ce procédé entraîne, en outre, une moindre déperdition calorifique en ne provoquant aucun courant d'air violent d'échappement.

Par ailleurs, un local ne sera jamais salubre que si le nettoyage et la désinfection peuvent être effectués sans difficultés ; le sol en sera dur, imperméable, entretenu soigneusement et légèrement en pente afin de permettre l'évacuation des urines, par des caniveaux convenablement aménagés, dans des fosses étanches et hermétiquement closes. Les parois seront également en dur et blanchies deux fois par an, les litières enlevées chaque jour et le sol nettoyé à fond. Un lavage abondant sera effectué toutes les semaines et suivi, en temps voulu, d'une copieuse désinfection. La fosse au fumier sera imperméable et le purin qui y est reçu ou qui s'y forme, n'ira pas contaminer les eaux de boisson. Enfin cette fosse sera à bonne distance des locaux où se font les accouchements, et la cour voisine des étables sera proprement tenue et sans nappes croupissantes et malsaines d'eaux sales et de purin.

Les maladies des parturientes et des jeunes sont toujours moins graves et moins sujettes aux compli-

cations dans les locaux propres et sains que dans les taudis et nous estimons que le manque d'hygiène prédispose indiscutablement à la mortinatalité.

## II. — Influence de l'alimentation.

Il serait très intéressant de faire une étude comparative des différents types d'alimentation adoptés dans les divers centres d'élevage, non seulement de la France, mais du monde entier, et de rechercher leurs influences respectives sur la mortinatalité ; mais cette étude dépasserait le cadre de ce travail.

Chacun sait qu'on utilise partout le mode, non pas le plus favorable aux individus, mais celui qui est le mieux adapté aux conditions de production sur place ou d'importation des diverses denrées, et, par suite, le moins onéreux.

Dans les agglomérations industrielles, les chevaux sont soumis à une nourriture concentrée formée en grande partie de grains. L'exiguïté des locaux, les frais de transport, le peu de temps dont disposent les animaux pour leurs repas et le travail intensif auquel ils sont soumis, font réduire au minimum les aliments à gros volume, comme le foin et la paille. La nourriture échauffante « brûle » l'organisme. Si la jument reste vive et vigoureuse et continue à présenter tous les signes extérieurs d'une parfaite santé, elle sera cependant difficile à faire

féconder et le poulain qu'elle mettra au monde, le cas échéant, sera en état d'infériorité vis à-vis de ses semblables qui naissent dans les fermes d'élevage.

Il arrive qu'à la campagne, la nourriture, est, au contraire, trop grossière et la ration déficiente en nutriments. Dans les exploitations où les prairies basses et humides, à végétation luxuriante, ne donnent que des foins de mauvaise qualité, les poulinières, tant en état de gestation que suitées, ont une alimentation suffisante quantitativement, mais déficiente qualitativement. Aussi les poulains sont peu vigoureux et n'opposent qu'une faible résistance aux attaques microbiennes.

Dans sa thèse de doctorat, Devaux cite le cas d'une ferme où la polyarthrite a fait son apparition lorsqu'on a supprimé les carottes fourragères de la ration d'hiver, pour disparaître le jour où cet aliment fut distribué à nouveau. Nous pourrions relater des cas particuliers fort nombreux de l'une ou l'autre forme clinique, survenus à la suite de l'ingestion, par les mères, de fourrages récoltés dans de mauvaises conditions, de betteraves gelées ou couvertes de terre, de drêches, de pulpes ou de tourteaux mal conservés, etc...

De même, les vaches laitières entretenues dans les étables des agglomérations urbaines, avec les résidus des distilleries, des sucreries et des brasseries, en stabulation permanente dans des locaux à température douce, égale et uniforme, où elles se

livrent, en toute quiétude, au rendement maximum de leurs organes émonctoires, perdent petit à petit leur rusticité et leurs facultés de reproduction. Il y a altération progressive de la fonction physiologique naturelle des organes génitaux. Si on réussit à les faire féconder, on n'élève les jeunes qu'avec de grandes difficultés à moins qu'on n'ait pris la précaution de mettre au pâturage, pendant deux ou trois mois, les bêtes en état de gestation, afin de provoquer la désintoxication de leur organisme. Et cependant, les animaux présentent toutes les apparences d'une bonne santé; ils ont le poil brillant et sont facilement engraisés.

Dans les fermes d'élevage, le régime alimentaire est plus favorable, mais on y perd trop souvent de vue que le développement normal du fœtus suscite des besoins nutritifs de plus en plus élevés. Or, combien souvent la vache, épuisée par une abondante lactation, ne reçoit-elle, une fois tarie, qu'une ration d'entretien nettement déficiente ! L'éleveur vise à l'économie et ne se rend pas compte que la mère doit fournir, à l'organisme du fœtus, du phosphore, des sels de chaux, du fer, des protéines, des vitamines, substances dont elle s'est démunie au cours de la lactation. Le veau fera son entrée dans le monde dans des conditions d'autant plus favorables ou défavorables que ces matériaux lui auront été fournis en plus grande abondance ou avec plus de parcimonie.

### III. — Des vitamines et des avitaminoses.

Nous nous en voudrions de ne pas insister tant soit peu sur le rôle des vitamines. Leur action, assez importante dans la conservation de l'adulte en bonne santé, est prépondérante dans le développement normal du fœtus nouveau-né.

Depuis les travaux de Funk et de ses disciples, on sait que le facteur A favorise l'assimilation du calcium, que la vitamine D stimule la croissance en activant les échanges d'oxygène et que le vitastérol E intervient puissamment dans le métabolisme des dérivés du phosphore et la fixation des sels de chaux.

Or, si les grands ruminants sont peu sensibles à la carence alimentaire, leurs réservoirs gastriques constituant une source de vitamines en raison de leur contenu à flore microbienne si riche et si variée, la teneur du lait en vitamines dépend cependant très étroitement de l'alimentation de la femelle.

« Avec un régime fortement carencé, le lait s'appauvrit en vitamines, inversement le pouvoir antiscorbutique du lait de pâturage est bien supérieur à celui du lait de régime sec. La qualité du beurre varie dans le même sens que celle du lait dont il est issu : le beurre provenant du lait d'hiver est très pauvre en facteur A et enrichit rapidement dès la mise au pâturage; le beurre de juin est à ce point de vue meilleur que celui de mars. Enfin, des expériences poursuivies pendant plusieurs années ont montré que la valeur antiscorbutique du lait décroît assez lentement au cours des quatre mois de régime sec (l'addition de betteraves n'améliore pas sensiblement cette

valeur antiscorbutique) ; tandis que l'enrichissement consécutif à la mise au pâturage se manifeste très rapidement » (Prof. Dechambre).

Outre leur action marquée dans le métabolisme de l'organisme sain, les vitamines jouent un rôle important dans la genèse et la marche des maladies infectieuses et forment notamment l'essentiel des moyens de défense créés ou à créer par l'organisme.

« Nous avons aujourd'hui des preuves certaines que le manque de vitamines diminue la force de résistance à l'égard des maladies infectieuses et qu'il en retarde la guérison. Les microbes jouent un rôle dans la genèse de la xérophtalmie, mais ils ne deviennent virulents que si le sujet est dépourvu de la vitamine A.

Actuellement nous ignorons l'action des vitamines sur la production des anticorps (antitoxines, agglutinines, opsonines, etc.), sur la phagocytose, sur la production des leucocytes, sur la karyokynèse, sur la résistance générale des tissus, mais nous connaissons son importance dans la résistance des bovins à la tuberculose, dans la genèse des mammites, des affections ovariques et utérines et de l'avortement.

L'ion de calcium augmente la résistance contre les maladies infectieuses en favorisant la phagocytose. L'assimilation du calcium est favorisée par la vitamine A et les rayons lumineux, notamment les rayons ultra-violets. Une teneur insuffisante en vitamine A, chez les animaux logés dans des étables obscures, entrave la croissance, favorise le rachitisme et diminue la résistance à l'égard des maladies infectieuses (animaux en stabulation permanente à l'étable).

« Les effets nocifs de la teneur insuffisante en vitamines nous expliquent la genèse des cas sporadiques de maladies contagieuses. Beaucoup d'animaux sont, en effet, porteurs de germes et n'attendent que la cause prédisposante qui leur permettra de devenir virulents » (Frei).

Mais, dans notre clientèle comme d'ailleurs dans la plus grande partie de l'aire géorgaphique de la race flamande, les vélages se font en hiver, après un ou plusieurs mois de stabulation permanente dans les étables peu hygiéniques. Or, les réserves de vitamines sont d'autant plus réduites que le régime sec est plus carencé et que la vache a été tarie plus tardivement. Le fœtus ne bénéficie donc que d'un minimum de ces bienfaisants facteurs.

Si, dans l'espèce humaine, le régime de la mère est à l'origine d'enfants rachitiques et dont la dentition est tardive ou mauvaise, dans l'espèce bovine les avitaminoses sont à la base de très nombreux cas particuliers de la maladie, en Flandre tout spécialement, et nous sommes convaincu qu'elles contribuent notablement à l'augmentation de la mortalité pendant la période de stabulation des mères.

#### IV. — De l'influence du colostrum.

L'ingestion du colostrum par le nouveau-né joue un rôle important dans la prévention des maladies infectieuses d'origine intestinale.

« Si le colostrum est complètement supprimé et remplacé par du lait frais, un petit nombre de veaux seulement survit. Sur douze veaux qui ont reçu seulement du lait, huit meurent, un est sacrifié in-extremis et un autre est tué après vingt-sept jours. De l'arthrite survient dès le quatrième jour; à l'autopsie on trouve de l'arthrite fibrineuse et purulente et de la néphrite interstitielle. Les accidents sont dus à Bacil-

lus coli qui est présent dans l'intestin grêle, le foie, les reins, la rate, les articulations.

« Le colostrum n'a pas seulement pour effet de chasser de l'intestin le méconium et le mucus ; il joue un véritable rôle spécifique.

« Les conséquences d'une protection insuffisante du veau nouveau-né par le colostrum, sont : la mort par septicémie pendant les quatre premiers jours, ou la diarrhée après une ou deux semaines » (Th. Smith).

Ailleurs, le même auteur écrit en collaboration avec L. Orcuff :

« Les veaux nouveau-nés ne recevant pas le colostrum ou ceux qui le prennent avec quelque retard, peuvent mourir de septicémie colibacillaire, infection dont la diarrhée précoce (scours) est la première manifestation. Les veaux recevant une dose préventive insuffisante de colostrum peuvent être atteints de diverses maladies microbiennes, comme l'arthrite, la néphrite, l'emphalite et parfois la pneumonie. »

On sait que les anticorps de la mère ne traversent pas le placenta ou ne le traversent qu'en très minimes quantités, et que le sang des nouveau-nés ne possède généralement aucune des propriétés immunisantes de celui de la mère. C'est par le colostrum que celles-ci sont transmises.

Ainsi qu'Erlich, Behring et Rômer l'ont établi, la production des anticorps est renforcée durant les derniers jours de la gestation et ils passent en telle quantité dans le lait que celui-ci se révèle aussi riche que le sang. L'immunité s'établit après la première tétée, ainsi que le prouvent les expériences de Th. Smith sur les agglutinines de *Bacillus* abor-

tus (l'agglutinine du colostrum apparaît, dans le sang du veau, une à deux heures après l'ingestion, pour atteindre sa plus haute teneur après six heures de Tamoh Ikeda, sur l'antitoxine du rouget. Les substances immunisantes très abondantes aussitôt après l'accouchement diminuent rapidement les jours suivants. La muqueuse intestinale n'est d'ailleurs perméable aux globulines et aux anticorps que pendant les premiers jours de la vie. Ensuite ce sont les sucs digestifs qui assurent la protection.

J. et M. Bordet reconnaissent au colostrum « un pouvoir lytique d'une puissance formidable vis-à-vis des germes isolés des poussières de l'air ». Les microbes se réduisent à des ombres peu colorables et perdent la propriété de se colorer par la méthode de Gram.

La principale fonction du colostrum n'est donc pas d'agir à la façon d'un purgatif, à raison de sa richesse en protéines et en sels, mais il constitue une source abondante d'antitoxines qui passent dans le sang et renforcent la résistance du nouveau-né.

« Le colostrum est, en réalité, un don précieux de la nature indispensable pour donner au nouveau-né, la qualité et les caractères du sang de la mère, et pour le mettre en état de s'adapter, en peu de jours, aux conditions du milieu extérieur » (T. Ikeda).

Or, il est de règle, dans une bonne partie de notre clientèle, de donner le produit de la première traite à la mère afin de provoquer sa purgation. De même,

certains éleveurs vident une fois le pis de la mère avant de laisser téter le poulain(1).

Dans la race bovine flamande, le veau ne peut d'ailleurs absorber la totalité du colostrum produit, car il n'est pas rare de voir nos vaches donner 25 à 30 litres dans la première journée qui suit le vélage. Et quoique le contrôle beurrier nous ait appris que cette merveilleuse laitière peut, quel que soit le rendement, conserver à son lait un taux butyrique élevé, il nous est permis de douter du maintien des antitoxines au taux normal présenté par certaines autres races peulaitières. Nous croyons que le colostrum de la bonne « donneuse » est assez faible et que le veau absorbe une quantité d'antitoxines inversement proportionnelle à l'abondance de la lactation de la mère. Ceci expliquerait que l'on perd plus facilement le veau d'une très bonne laitière que celui d'une bête médiocre. D'ailleurs, certaines vaches doivent être traites 24 heures avant la parturition, si l'on veut éviter un « feu de pis ».

Comme conclusion de ce chapitre, nous disons avec M. l'Inspecteur général Leclainche : « Les veaux privés de colostrum meurent de diarrhée, non pas par suite de la rétention du méconium, mais parce que l'absence d'antitoxines ne leur permet pas de

1. Cette pratique est très ancienne et se trouve déjà mentionnée dans la *Maison Rustique* (xviii<sup>e</sup> siècle) : « Quand la jument a pouliné, il faut en éloigner le poulain pendant 10 à 12 heures de crainte qu'en ne tétant sa mère, aussitôt après le délivre, il ne se nourrisse de mauvais lait ; il faut néanmoins en décharger la jument, en le lui tirant des tétines avec les mains comme on trait les vaches ». (Livre II, ch. II, « Haras de Chevaux »).

résister à l'infection des coli et des paracoli » et nous ajoutons que la mortalité du veau flamand est due pour une large part à l'absorption insuffisante de colostrum.

## V. — Influence de l'allaitement artificiel

Les races bonnes laitières sont entretenues en vue de la vente du lait en nature ou de la fabrication du beurre et du fromage. Les veaux sont élevés à l'allaitement artificiel et on ne les laisse que très exceptionnellement, plus d'un ou deux jours au pis, de peur que la vache ne vienne pas aussi bien à sa plus haute production laitière.

Dans la pratique de l'allaitement artificiel, on doit tenir compte non seulement de l'infection constante du lait par les poussières de l'étable et les souillures des trayons et du pis, mais aussi du nettoyage insuffisant des récipients, seaux, baquets, etc., de la conservation plus ou moins défectueuse du lait d'un repas à l'autre, de sa trop grande activité, de son fréquent écrémage (perte de la vitamine A), et enfin de la malpropreté des mains du vacher qui donne ses doigts à sucer au veau afin de l'amener à boire au seau (1).

Sans tenir compte des entérites par indigestions laiteuses si fréquentes dans notre région, l'allaitement

1. Dans notre clientèle, les biberons pour veaux ne sont pas en usage et nous ne les avons pas préconisés pour ne pas imposer à la fermière le nettoyage d'ustensiles supplémentaires.

ment artificiel procure de telles facilités d'infection que, dans certaines exploitations, il occasionne une mortinatalité de 20 à 25 %.

## VI. — Hygiène des femelles en état de gestation.

La vieille opinion qui veut que la femme enceinte marche beaucoup au grand air, trouve son explication dans l'action du soleil, et en particulier de la région ultraviolette du spectre, sur les sels de chaux qu'il rend plus facilement utilisables. Si les poulinières jouissent généralement d'une bonne hygiène du fait de la salubrité des écuries et des promenades ou travaux journaliers, il n'en est pas de même de nos laitières. Certaines ne sortent pas de l'étable pendant toute la période hivernale ; d'autres vont à l'abreuvoir matin et soir ou sont laissées quelques heures sur le fumier, mais en raison des grandes différences de température, ces sorties n'exercent aucun effet salulaire.

Dans chaque ferme, on devrait créer, des paddocks ou cours, à l'abri du vent, où les femelles seraient mises en liberté chaque fois que le temps le permet. Les échanges organiques seraient ainsi activés de la même façon que la revivification du sang. Il en résulterait une légère augmentation des dépenses d'entretien, mais combien profitable à l'état de santé de la mère et du fœtus. L'activité vitale de la mère entraîne celle du produit et les

femelles qui vivent constamment au grand air ont plus de facilité pour mener à bien leur gestation que celles qui vivent en stabulation dans une atmosphère confinée.

## VII. — Influence de l'hérédité et de l'individualité.

L'individualité joue un rôle important dans la fertilité, et la prolificité ainsi que l'infécondité sont des aptitudes qui se transmettent d'une génération à l'autre. Certaines juments et certaines laitières donnent, chaque année, un petit qui est élevé sans difficulté, tandis que d'autres, d'ailleurs difficilement fécondées, mettent au monde des jeunes sans aucune résistance organique.

L'américain Jorgenson estime qu'il peut y avoir une relation directe entre l'infection des veaux nouveau-nés et leur stérilité ultérieure, et il fournit plusieurs exemples frappants de taureaux qui, ayant souffert de dysentérie et d'arthrite, furent très peu féconds, et de génisses qui furent stériles. Les organes génitaux étaient régulièrement lésés ou infectés.

Sans nier la possibilité de relations de ce genre, nous estimons, pour avoir vu fréquemment le fait se produire dans notre clientèle, qu'un jeune poulain ou un jeune veau atteint d'arthrite, d'entérite, de pleuro-pneumonie, peut, tout en présentant des séquelles parfois pendant plus d'un an, guérir com-

plètement et jouer dans la suite, le rôle d'un bon reproducteur.

### VIII. — Influence du degré de sélection.

Il est une vérité zootechnique admise de tous : Plus un organisme est sélectionné, moins il offre de résistance aux maladies et aux infections. Un animal rustique peut s'accommoder de conditions atmosphériques, climatiques et alimentaires qui se révéleront insuffisantes pour un sujet plus perfectionné.

Et puisque nous exerçons dans cette belle plaine flamande dont les sujets ont remporté, chaque année, au concours central de Paris, les championnats de production laitière et beurrière, nous devons à la vérité de reconnaître que le veau flamand obéit à la loi générale de sélection. Son organisme, dénué de rusticité et peu résistant, doit être l'objet de soins constants de la part de l'éleveur. Et nous remarquons que plus les troupeaux sont poussés vers une abondante production laitière, plus les difficultés inhérentes à l'élevage de sujets d'élite augmentent.

### IX. — Influence de la race et en particulier de ses aptitudes laitières.

Considérée en elle-même, la race ne joue aucun rôle ; elle ne fait que réunir en une action commune, plusieurs des facteurs étudiés en particulier : Les races qui bénéficient d'un climat tempéré et qui

vivent constamment au grand air, offrent plus de résistance à la maladie que celles qui vivent une partie de l'année en stabulation. Les races dites « à viande » dont les jeunes sont élevés à la mamelle, ont un avantage sérieux sur celles où l'allaitement artificiel est de règle.

L'abondante lactation de notre belle race flamande amène souvent l'affaiblissement de l'organisme des « gestantes ». Une alimentation même concentrée et capable de maintenir le poids du corps, est fréquemment accompagnée d'une déficience en éléments minéraux. Les pertes journalières qui résultent des grandes quantités de lait soutirées à chaque traite, empêchent l'organisme de disposer d'un taux suffisant de produits nourriciers pour le fœtus.

La nécessité du repos de la glande mammaire, deux mois au moins avant l'accouchement, est reconnue de tous les éleveurs et déjà, au XVIII<sup>e</sup> siècle, l'auteur de la *Maison Rustique* écrivait :

« On doit cesser de traire les vaches six semaines avant qu'elles vèlent ; il n'est pardonnable qu'à de pauvres gens de le faire pendant ce temps ; encore en tirent-ils fort peu de lait ; ce peu ne vaut rien et ne fait par là qu'altérer la poitrine de la mère et diminuer la substance du veau qu'elle porte. Il y a des vaches qui donnent jusqu'à la veille du jour qu'elles mettent bas ; mais c'est principalement celles-là qu'on ne devrait pas traire six semaines auparavant pour en ménager la race et les conserver elles-mêmes à cause de leur bonté. » (1) Livre IV, ch. I. « Bêtes à cornes ».

1. De Solleysel écrivait en 1775, mais à tort semble-t-il : « C'est une maxime qu'il ne faut pas faire couvrir une cavalle pendant qu'elle nourrit son poulain, parce que le poulain qu'elle nourrit

L'élevage de cette région est conduit de manière à faire donner à la vache flamande un veau, tous les ans, pendant la période de stabulation. Or, nous sommes consulté bien des fois par des éleveurs qui n'arrivent pas à tarir leurs bêtes au neuvième mois de la gestation. Dans ces circonstances le fœtus ne reçoit pas les quantités optima des nutriments dont il a besoin pour son complet développement. Aussi le produit sera de faible volume et peu résistant aux infections microbiennes.

#### X. — Influence de l'âge.

Il nous a semblé que les pouliches de trois ans et les génisses qui donnent veau à deux ans, c'est-à-dire les primipares qui ne sont pas encore arrivées au terme de la croissance, donnent des jeunes moins résistants.

Ces jeunes mères conservent, en effet, pour leur propre organisme une partie du phosphore, des sels de chaux, du fer, des protéines et des vitamines destinées au fœtus, d'où moindre résistance et plus faible développement de celui-ci (1).

de son lait et celui qu'elle porte en vaudront moins et la cavalle sera beaucoup plus tôt perdue ».

L'auteur de la *Maison Rustique* était du même avis.

1. Voici l'opinion de De Garsault, à ce sujet : « Le premier poulain d'une jument, vient rarement aussi étoffé que ceux qu'elle aura ensuite, se trouvant dans un espace qui n'a pas encore été occupé, qu'il est en quelque sorte obligé de préparer à ses dépens pour ceux qui y seront renfermés dans la suite ». *Le nouveau Maréchal* (1771).

## XI. — Influence du sexe.

Le sexe n'a qu'une minime importance, cependant l'infection par la voie ombilicale est facilitée chez le mâle par la disposition de l'appareil urinaire qui favorise la souillure du cordon.

## XII. — Influence de l'espèce.

La jument se trouvant dans de meilleures conditions d'hygiène que la vache, le poulain est moins sujet que le veau aux septicémies et aux complications intestinales. L'infection est moins brutale et l'on aura plutôt des manifestations articulaires.

Dans notre clientèle, peu nombreuses sont les exploitations où se trouvent plus de deux poulinières. Il n'y aura donc que des cas particuliers, les germes, faute de terrain, ne pouvant donner aux manifestations une allure contagieuse. Au contraire, dans la moindre de nos étables, nous voyons dix ou douze vaches donnant veau chaque année, car les bêtes infécondes sont immédiatement dirigées sur l'abattoir pour être remplacées par des génisses. Aussi, les complications intestinales et pulmonaires de la maladie revêtent-elles fréquemment la forme épidémique.

Enfin les organes génitaux de la jument sont moins tolérants pour les microbes que ceux de la vache. Les non-délivrances et les métrites sont exception-

nelles dans l'espèce chevaline, mais fort fréquentes dans les étables. L'utérus de la jument est donc un milieu bien moins souvent infecté que celui de la vache et l'on comprend que le poulain soit moins exposé aux infections intra-utérines que le veau. D'ailleurs, lorsqu'il y a contamination, la placentation diffuse conduit à l'avortement. La placentation cotylédonnaire permet au contraire la continuation de la gestation, mais le veau infecté succombe par la suite.

## TITRE IV

### LES CAUSES EFFICIENTES

#### CHAPITRE PREMIER

#### Les infections et les intoxications.

La mortinatalité dans les espèces chevaline et bovine est sous l'influence directe des infections et des intoxications.

Les microbes, bien qu'ils n'aient rien de spécifique, jouent le rôle prépondérant. Nous les trouvons aussi bien dans la dysentérie, l'entérite diarrhéique et les formes pulmonaires que dans les polyarthrites et les omphalo-phlébites, que les infections localisées ou les septicémies soient d'origine intra-utérine ou surviennent seulement quelques jours après la naissance.

Dans la septicémie des veaux, Pasteur a mis directement en cause les *Pasteurella* et l'on sait que ces germes, injectés dans les veines de sujets neufs d'expériences, reproduisent la forme clinique sus-visée et amènent une mort plus ou moins rapide suivant les doses.

Le Professeur Moussu a pu reproduire la septicé-

mie en appliquant, sur le cordon ombilical, les mêmes microbes rendus plus virulents par culture dans le sang de veau défibriné.

A la suite de circonstances spéciales et notamment d'un ou plusieurs passages, *in vivo*, les germes qui ont déterminé des cas particuliers, peuvent acquérir une certaine spécificité et produire, de par l'augmentation de leur virulence, des infections en série. Tout nouveau-né de la même espèce, de quelque provenance qu'il soit, s'infecte s'il est introduit dans le milieu contaminé. L'allure endémique peut persister plusieurs années, puis elle disparaît un beau jour, le germe ayant perdu sa virulence. Les atteintes se réduisent ainsi à des cas particuliers.

Cependant, il nous arrive de faire des autopsies sans relever les lésions habituelles des infections microbiennes. La mortinatalité est alors due à une intoxication d'origine maternelle ou à une auto-intoxication.

Le Professeur Moussu a décrit excellemment les « arthrites toxiques » occasionnées par l'absorption au niveau de l'intestin de toxines formées à la suite de fermentations anormales. Si le lait « trop riche » en est la cause la plus habituelle, nous avons cependant observé de fréquentes intoxications des jeunes lorsque l'alimentation des mères comprenait des produits industriels mal conservés (drêches ou pulpes de distillerie et sucreries, tourteaux avariés), du foin moisi, des collets de betteraves en trop grande quantité, etc...

Mais en règle générale, les intoxications primitives passent inaperçues, leur symptomatologie s'estompant devant celle des infections secondaires. Le contraire peut aussi se produire. Des infections peu graves de l'intestin ou du poumon donnent parfois naissance à des auto-intoxications par résorption de toxines qui se fixent en des points d'élection, en particulier les articulations, occasionnant des polyarthrites dont l'évolution clinique voile l'affection primitive.

Quoi qu'il en soit, l'action microbienne est prépondérante, non seulement du fait de la très grande fréquence des germes, mais encore et surtout parce que ce sont eux qui déterminent la gravité de la maladie et la rendent si souvent mortelle.

## CHAPITRE II

### **De l'hypothèse du virus filtrant.**

Il nous semble de notre devoir de confesser que les données classiques relatives à l'étiologie de la maladie des veaux et des poulains, même étayées par les causes prédisposantes que nous avons énumérées, n'ont pas toujours donné satisfaction à notre esprit investigateur. Nous nous sommes, maintes fois, demandé pourquoi tel germe saprophyte avait, soudainement et sans motif apparent, envahi l'organisme d'un jeune alors que les causes prédisposantes avaient été évitées et toutes mesures utiles de prévention prises.

Nous avons été amené insensiblement à comparer cette affection à la « maladie des chiens » et à la peste porcine où des manifestations cliniques secondaires nous ont si longtemps caché la véritable entité morbide.

Nicolle, le premier, a établi l'existence des « microbes de sortie ».

L'administration, dans le péritoine du cobaye, de germes morveux vivants ou tués par le chloroforme, l'alcool-éther, peut faire sortir plus ou moins vite le pneumocoque du cobaye hors des lésions latentes qu'il a déterminées ou bien hors des surfaces muqueuses où il vit en saprophyte ».

De nombreuses expériences prouvent la sortie des germes dans des circonstances déterminées, et, si le virus filtrant de la peste porcine fait apparaître le *Bacillus sui septicus*, *pasteurella*, agent de la pneumonie contagieuse du porc, ou le *Bacillus suispestifer*, paratyphique B, agent de l'entérite infectieuse, il est possible que, dans la maladie des veaux et des poulains, ce soit également un virus filtrant, un « inframicrobe » (Nicolle) qui provoque l'activité pathogène de germes divers parmi lesquels, coïncidence étonnante, figurent, tant dans l'espèce chevaline que dans l'espèce bovine, des *pasteurella* et des paratyphiques B. S'il est exact que ces derniers germes peuvent, dans certaines formes épidémiques jouer le rôle d'agents effectifs, nous pensons, reprenant ainsi l'hypothèse récemment émise par Bouffanais, que les parathyphiques B., trouvés dans

les muscles des veaux atteints d'arthrite, ne sont le plus souvent que des « microbes de sortie ».

Le saprophytisme des germes a fait l'objet de nombreuses études et l'on sait que beaucoup de microbes ne sont que « transitoirement pathogènes », la virulence n'étant qu'un caractère instable et assez fugitif. Certains germes sont rencontrés, dans la nature et même dans l'organisme, tantôt à l'état virulent, tantôt à l'état de simples saprophytes. N'est-il pas prouvé que le bacille de Koch peut rester un temps plus ou moins long dans l'organisme, sans montrer de virulence, et sans provoquer de réaction.

De même, sous l'influence de causes variées, les pneumocoques et les streptocoques, d'abord inoffensifs, deviennent virulents et déterminent une affection aiguë chez l'hôte qui les hébergeait. Inversement, ils perdent rapidement leur virulence au déclin de la maladie et redeviennent simplement des saprophytes (Carnot).

Le pouvoir virulent des germes n'est pas seulement fonction de l'activité propre des microorganismes, de leur adaptation parasitaire, de leurs passages en série, de leur mobilité, de leur vitesse de reproduction, de la résistance organique de l'individu intéressé, mais encore et surtout de leur association avec d'autres microbes.

Dans l'affection qui nous occupe, un virus spécial permettrait ainsi aux pasteurella, paratyphiques B., colibacilles, paracoli, streptocoques, etc..., d'ac-

quérir un pouvoir pathogène et d'attaquer victorieusement un organisme défaillant.

Il apparaît, de suite, qu'il y aurait un virus spécial pour chacune des espèces chevaline et bovine, puisque la maladie peut sévir dans l'écurie alors que l'étable contiguë reste indemne, et réciproquement.

### CHAPITRE III

#### **Relations entre la mortinatalité et l'avortement contagieux.**

Ainsi que l'a fait remarquer J. T. Edwards, il existe une tendance obstinée de la part des éleveurs et des vétérinaires à réunir pour les envisager ensemble, certaines affections de l'appareil génito-urinaire, et notamment l'avortement contagieux, avec les maladies des nouveaux-nés, à leur donner une origine commune et à les traiter comme si elles étaient passibles des mêmes méthodes de traitement.

W.-L. Williams rattache le problème des infections des jeunes à l'étude des maladies génitales, refusant d'ailleurs toute spécificité aux germes actuellement connus de l'avortement contagieux. J. Pekar, de son côté, identifie les agents de l'entérite, de la pneumonie, de l'arthrite et de la septicémie du veau aux germes de l'avortement, parce qu'ils sont comme eux, capables de provoquer l'avortement après l'ingestion.

Enfin le Professeur Vallée reconnaît que « l'infec-

tion par *Brucella abortus* se traduit, non seulement par des avortements, mais aussi par de la stérilité, des accidents de non-délivrance, une mortalité spéciale chez les nouveaux-nés, des arthrites, etc... Th. Smith, qui a longuement étudié ces questions dans l'espèce bovine, ne voit, au contraire, aucune relation entre les manifestations cliniques des jeunes, et notamment entre la diarrhée infectieuse et l'avortement épizootique, et nous savons que le bacille de Bang, agent habituel de l'avortement en France, ne trouve pas, chez le veau, un milieu de culture favorable.

Mais, ainsi que le reconnaît Th. Smith, les lésions placentaires de *Bacillus abortus* fournissent aux bactéries septiques, *B. pyogènes*, *B. necrophorus*, streptocoques, staphylocoques, etc..., l'occasion et le moyen de pénétrer et de se multiplier dans les débris et exsudats confinés dans l'espace utéro-chorionique. Ces germes envahissent les artères et les veines ombilicales, les articulations et le tube digestif du fœtus avant son expulsion, ou infectent le cordon pendant l'accouchement.

Quoique *B. abortus* soit à l'origine de certaines pneumonies constatées dès la naissance, son rôle est plutôt secondaire. Mais la diminution de la résistance organique qu'il crée chez les veaux naissant à terme, de vaches infectées, a une influence néfaste et la mortinatalité est plus élevée dans les étables contaminées que dans les autres.

Les microbes de l'avortement contagieux des ju-

ments jouent un rôle plus actif. La coexistence de l'avortement chez vingt juments et de l'arthrite chez quinze poulains suggère à Dassonville et Rivière, l'idée d'un rapport de causalité entre les deux affections.

*Bacterium paratyphi abortus equi* fut considéré quelque temps par Mac Fadyean et Edwards comme spécifique de l'arthrite des poulains. Si la spécificité a été ensuite niée par ces mêmes auteurs et ne peut plus être soutenue depuis la découverte d'autres agents causaux, il n'en est pas moins vrai que le même paratyphique peut se trouver à l'origine des deux affections. Il en est d'ailleurs de même de *Bacterium viscosum equi*, lequel, très commun dans la polyarthrite, se retrouve parfois dans les cas particuliers d'avortement.

Dans l'espèce chevaline, il y a donc une relation très étroite entre l'avortement contagieux et la pyosepticémie des poulains. Les germes peuvent pénétrer dans la circulation fœtale par les villosités du chorion et déterminer de la pneumonie, de l'entérite, de l'arthrite ou une septicémie généralisée. Les jeunes, indemnes à la naissance, s'infectent par contact avec les organes souillés de la mère ou en suçant des brins de paille contaminés,

## TITRE V

### PATHOGÉNIE DE LA MALADIE

#### CHAPITRE PREMIER

#### **Infections et intoxications intra-utérines.**

Les auteurs sont d'accord avec les praticiens pour admettre l'existence d'une pathogénie intra-utérine de la mortinatalité des espèces chevaline et bovine, et de nombreux arguments ont été apportés en sa faveur.

La possibilité de la transmission d'un état réfractaire maternel à la descendance est admise, soit que le fœtus reçoive directement un petit nombre de germes traversant la barrière placentaire et le vaccinant de la même manière qu'ils ont vacciné la mère, soit que les produits solubles de l'agent pathogène passent au niveau du placenta et viennent conférer l'immunité au fœtus.

Il suffit de rappeler le travail initial de Paul Erlich sur le passage intra-utérin des anticorps de la ricine et de l'abrine chez la souris, pour que le passage, du sang de la mère à celui du fœtus, des divers anticorps ou toxines qu'il véhicule, puissent être admis.

Toutefois ce passage reste exceptionnel et les toxines comme les antitoxines sont transmissibles en si petite quantité que certains n'y voient qu'une simple hypothèse.

Les infections intra-utérines ont plus d'importance.

Dans l'espèce humaine, on connaît la transmission de la variole, de la syphilis, de la tuberculose (formes normale et ultramicroscopique), des infections streptococciques (pneumonies congénitales), de la fièvre typhoïde, du choléra, etc..., et, dans les espèces animales, des recherches précises ont prouvé celle de la fièvre charbonneuse (Strauss et Chamberland, Chauveau, Rossignol et Cienkowski), de la clavelée (Rickert), du charbon symptomatique (Arloing, Cornevin et Thomas, etc...).

Seule, l'infection intra-utérine peut expliquer la mortinatalité parfois élevée de certains élevages et le Professeur Moussu reconnaît qu'elle n'est pas exceptionnelle dans la dysenterie et qu'« il est tout naturel d'admettre l'infection des nouveau-nés lorsque les enveloppes et les eaux fœtales sont infectées avant le part ».

Dans les écuries où sévissent des épidémies de typhoïde, d'influenza, de pneumonie contagieuse, il est difficile d'élever un poulain. Les jeunes sont morts-nés ou meurent de dysenterie dans les 48 heures.

Des expériences précises ont été faites relativement à la colibacillose : Kitt injecte 3 cm<sup>3</sup> d'une

culture de coli dans les veines d'une vache pleine ; le veau naît huit jours plus tard avec une diarrhée profuse. De son côté, Scott réussit à préserver les veaux en vaccinant les mères avec du bacille coli, provenant de morts, et si les nombreux essais de vaccination des mères en vue de préserver les jeunes ont donné peu de résultats, c'est uniquement, semble-t-il, en raison du manque de spécificité des germes.

En ce qui concerne spécialement la polyarthrite des poulains, les opinions sont partagées. Deghilage estime qu'elle procède toujours d'une infection antérieure à la naissance et Forssell croit que la jument est souvent atteinte d'endométrite, et qu'elle infecte ainsi son produit dans l'utérus ou dès la naissance. Dans l'infection paratyphique, le poulain est souvent malade dès sa venue au monde (Miessner et Berge) et voici l'opinion de Dassonville et Rivière à ce sujet.

« L'infection de l'utérus en gestation provoque généralement la mort du fœtus et son expulsion prématurée, mais ce n'est pas fatal. Le poulain peut naître avec les apparences d'une bonne santé bien que profondément souillé pendant son existence intra-utérine et présenter, quelques jours après la naissance, des troubles graves, arthrites en particulier. »

. . . . .

« Il est très vraisemblable que l'infection des poulains à arthrite tire plutôt son origine de l'infection de l'utérus maternel que de la souillure du cordon ombilical par les multiples microbes du milieu extérieur lors de la parturition,

les soins antiseptiques pris à ce moment devant d'ailleurs empêcher leur développement. »

Cependant diverses objections ont été soulevées :

S'il existe parfois une certaine filiation entre l'avortement épizootique et la polyarthrite, ces deux affections ne coexistent pas nécessairement, ou bien, il se peut que le bacille incriminé, répandu dans le monde extérieur, infecte les poulains après la naissance, comme il a pénétré chez les mères.

Si certaines juments avortent chaque année ou donnent un poulain à arthrite, les germes subsistent, peut-être, ailleurs que dans les voies génitales, dans l'intestin par exemple, infectant le poulain pendant ou après l'accouchement.

Il n'est pas non plus contraire au bon sens de rapporter certains cas de septicémie évoluant rapidement après la naissance à une infection précoce à allure aiguë.

Enfin, l'absence ou le peu de développement des lésions de l'ombilic ne prouve aucunement que l'infection n'ait pas été réalisée par cette voie, et l'échec de l'antisepsie ombilicale laisse à penser qu'elle n'a pas été effectuée avec assez de précaution ou que l'infection est d'origine digestive.

Sans méconnaître l'importance de l'hétéro-infection, réalisée notamment par la voie ombilicale, nous estimons que la contamination intra-utérine est plus fréquente qu'on ne le croit et que le praticien ne doit pas la négliger.

Quoi qu'il en soit, au cours de ses investigations

sur le contenu microbien de l'utérus gravide, Hagan trouva des bacilles, tantôt entre la muqueuse utérine et le chorion, tantôt dans le liquide amniotique.

L'infection peut donc se réaliser par la voie buccale, par ingestion de ce liquide, ainsi que le croit Williams, et déterminer de la dysenterie (le méconium est infecté et on trouve parfois les eaux fœtales souillées d'excréments diarrhéiques).

Si le placenta est sain, les germes ne passent pas ou ne passent qu'en très petit nombre. Il n'en est pas de même lorsque cet organe est altéré ; aussi les microbes pathogènes se transmettent d'autant plus facilement qu'ils sont susceptibles d'altérer d'abord le placenta, ou qu'ils sont associés à des germes produisant plus d'altérations.

L'infection par voie sanguine détermine les morts par septicémie avant la naissance, les dysenteries et les formes suraiguës du rhumatisme infectieux. Le poulain sort des enveloppes recouvert d'un enduit jaune roux et, s'il se produit des engorgements des articulations, la mort survient avant le développement des lésions.

L'infection de la matrice en état de gestation ne procède guère de la voie vaginale ; elle est généralement d'origine septicémique et souvent consécutive à l'ingestion d'aliments souillés.

Mais cette infection est fréquente aux accouchements, à la suite de manœuvres obstétricales malpropres ou maladroitement, de la rétention du délivre sans soins de désinfection convenables, d'injections

vaginales et de lavages utérins pratiqués malproprement ou avec des antiseptiques douteux ou corrosifs. Elle a parfois comme origine la saillie par des mâles infectés par le saut de femelles contaminées.

Il n'est pas invraisemblable que certaines infections ainsi réalisées, puissent subsister sous la forme saprophytique sans porter entrave à la fécondation et à la gestation. Par suite de défaillance organique de la mère à l'approche de la mise-bas, ou à la faveur de légères irritations du placenta dues aux mouvements actifs du fœtus et à ses déplacements vers l'arrière-train, les germes récupéreraiient une certaine virulence pour infecter le fœtus dans les jours qui précèdent la naissance. Mais si l'utérus de la vache est assez tolérant, celui de la jument l'est bien moins et l'on peut penser que la résistance des germes saprophytiques dans sa matrice ne doit être que tout à fait exceptionnelle.

## CHAPITRE II

### **Pathogénie des infections après la naissance.**

Les veaux et poulains, nés bien-portants et qui se sont mis à téter normalement, tombent plus ou moins brusquement malades. Ils ont été infectés par des germes venant de l'extérieur (hétéro-infections) ou qui préexistaient dans l'organisme même ou dans ses cavités à l'état de saprophytes (auto-infections).

A. — *Hétéro-infections.*

Les hétéro-infections sont occasionnées par les microbes virulents ou saprophytes qui pullulent dans l'air, le sol, les litières, les fumiers, les aliments (lait) ou dans certains organismes vivants, les « porteurs de germes ».

La dissémination de microbes se fait de mille manières et il est impossible de les bannir d'une façon durable des logements de nos animaux. Ce sont d'ailleurs les hôtes normaux du tube digestif, et, à ce titre, ils sont rejetés à l'extérieur avec les matières excrémentitielles. Le jetage des pneumoniques, le pus des abcès ombilicaux, les écoulements vaginaux des mères contiennent, en grande quantité, des germes doués d'une forte virulence. Enfin, la stagnation du purin dans les étables favorise la multiplication des microbes et constitue un excellent milieu de conservation. Les locaux de nos fermes d'élevage sont donc constamment infectés et les mesures de désinfection sont illusoires ou inopérantes vis-à-vis des germes banaux.

Les microbes pénètrent dans l'organisme du jeune, soit par la voie ombilicale, soit par la voie digestive.

A la suite des observations de Lecoq, Loiset, Bollinger, Roll et Guillebeau, Moreau, Chassaing, Luccet, etc., les formes cliniques des affections des jeunes et notamment les polyarthrites, furent considérées

comme étant les conséquences de la souillure du cordon ombilical par les microbes des litières et des fumiers.

Cadéac précise les conditions particulièrement favorables de l'infection par cette voie : une plaie fraîchement ouverte dans une litière souillée, des caillots putréfiables dans des vaisseaux liés entre eux par la gelée de Wharton, excellent milieu de culture, et ce terrain supérieur d'ensemencement se rétractant jusqu'à rentrer dans la cavité abdominale dont les abords jouissent d'une température d'étuve.

Les germes n'ont que l'embarras du choix : phlébite, artérite, omphalite. Tantôt, d'un bond, l'infection se fait par la circulation générale, tantôt, sourdement, elle s'attaque au thrombus, le désagrège et va coloniser dans la veine-cave ou dans les membres postérieurs. Ajoutez à cela l'action aspirante de la marche normale du sang veineux vers le cœur droit et d'une respiration accélérée, toutes les conditions sont là, défavorables à souhait (Girardot).

La persistance du canal de l'ouraqué facilite encore l'infection. Au contact de l'air et de la plaie, l'urine subit un commencement de fermentation, irrite les tissus périombilicaux, en particulier les moignons des vaisseaux. La plaie constitue dès lors un excellent milieu de culture pour les agents microbiens. L'ombilic s'infiltre, s'œdématie et l'infection s'installe.

Enfin, après la chute du cordon, la petite plaie

ombilicale peut encore servir de porte d'entrée pour les microbes, à la suite de petites érosions sur la litière.

L'hétéro-infection par la voie digestive est patente dans les milieux où les manifestations cliniques, en particulier l'entérite diarrhéique, revêtent une forme épidémique. Le veau absorbe des germes virulents en léchant les parois, les portes, les séparations, en mâchant des brins de paille, etc... On a trop souvent incriminé le lait ; s'il véhicule des germes, il est rare que ceux-ci puissent infecter sérieusement le jeune dont la tunique intestinale est défendue par les anticorps du colostrum et les ferments digestifs normaux.

Hormis le cas d'ingestion de germes hypervirulents, l'hétéro-infection par la voie digestive ne joue aucun rôle spécial, aussi nous nous contentons de la faire rentrer dans le cadre de l'étude de l'auto-infection d'origine intestinale.

### B. — *Auto-infection intestinale.*

Les saprophytes de l'intestin sont extrêmement nombreux et l'on sait qu'ils jouent un rôle utile dans la digestion. A l'état normal, ils ne franchissent guère la paroi intestinale. Il résulte cependant des remarques de Nocard, de Desoubry et Porcher que, pendant la digestion, quelques germes passent dans la lymphe et le sang, créant un léger degré d'auto-

infection par les voies ascendantes biliaire et pancréatique.

Lorsque l'équilibre se rompt entre la tendance ascensionnelle des microbes et la tendance évacuatrice des voies biliaire et pancréatique, les micro-organismes se répandent dans l'organisme. Leur pullulation à la surface de la tunique intestinale n'occasionne donc pas seulement l'entérite et la diarrhée, mais aussi, le cas échéant, une septicémie rapidement mortelle ou des localisations variées, pleuro-pneumonie, arthrite, méningite, etc...

Dans le tube digestif des jeunes, il y a un équilibre instable entre certaines souches de *Bacillus coli* et les sucs digestifs. S'il existe des défectuosités héréditaires du tractus digestif, morphologiques ou fonctionnelles, si le jeune animal a été privé de colostrum ou si les colibacilles sont particulièrement nocifs, l'équilibre est rompu en faveur des germes qui se multiplient abondamment. A l'examen bactériologique, les villosités de la muqueuse intestinale en sont tapissées par une couche épaisse, en amas ou en plaques. Il se produit une inflammation locale et de la diarrhée, puis un envahissement progressif de l'organisme défaillant.

A. Borghesi groupe, sous la désignation d'auto-bactériémie ou septicémie par infection de la flore bactérienne normale, les trois affections les plus meurtrières du veau : le rhumatisme infectieux, ou polyarthrite infectieuse, les entérites et la septicémie ou colibacillose qui ne représenteraient que des

formes cliniques différentes d'un même processus infectieux.

Sans donner à l'auto-infection l'importance capitale que lui reconnaît cet auteur, nous lui attribuons cependant l'origine de la plupart des entérites diarrhéiques, de la plupart des formes pulmonaires et de quelques polyarthrites.

### CHAPITRE III

#### **Intoxication alimentaire.**

Il s'agit, en particulier, des arthrites toxiques auxquelles le Professeur Moussu a, le premier, reconnu une origine exacte. La digestion d'un lait abondant et riche est laborieuse et occasionne une légère inflammation intestinale avec diarrhée et production de toxines. Celles-ci peuvent être résorbées au lieu d'être éliminées et, dans ce cas, elles se fixeront en des points d'élection, les articulations par exemple. Les arthrites restent amicrobiennes à moins qu'une diminution de la résistance organique du jeune ne permette une infection secondaire.

Ces formes sont faciles à reconnaître du fait surtout de leur moindre gravité, et elles cèdent rapidement à l'influence bienfaisante d'un régime approprié pour les mères et les jeunes.

## TITRE VI

### MICROBIOLOGIE SYMPTOMATOLOGIE ET LÉSIONS

Si le problème de la spécificité étiologique n'est pas encore définitivement résolu, l'action pathogène des microbes n'est mise en doute par personne.

Cette action est fonction de la virulence des germes et de la résistance organique des individus infectés, et l'on pourrait établir la classification suivante :

1° Forme suraiguë, foudroyante, évoluant en quelques heures ;

2° Forme aiguë, assez précoce, évoluant en quarante-huit heures, sans laisser aux lésions le temps de se constituer ;

3° Forme ralentie, localisée à certains foyers primitifs ou secondaires : omphalo-phlébite, entérite, polyarthrite, broncho-pneumonie, méningite, endocardite, pleurésie, etc...

Les auteurs classiques décrivent des lésions d'après les organes atteints et nous avons ainsi des données très précises sur toutes les formes. Il nous a semblé inutile de les reproduire ici et préférable

de porter nos investigations sur la symptomatologie spéciale à chaque espèce microbienne.

La septicémie des nouveau-nés et ses localisations sont l'œuvre d'une flore microbienne variée. « Tous les saprophytes du sol et du fumier menacent l'animal qui vient de naître, mais le colibacille, le paracoli, les streptocoques, les staphylocoques et les *Pasteurella* revendiquent tour à tour la suprématie pathogénique » (Cadéac). Ajoutons les paratyphiques, *Bacterium viscosum*, le proteus, le pyocyanus, les bacilles aërogènes, le streptotrix, et l'on aura une nomenclature presque complète.

Passant sous silence les formes les moins communes, nous nous contenterons d'analyser les atteintes par les *Pasteurella*, les colibacilles, les paratyphiques, les streptocoques et par *Bacterium viscosum*.

### **I. — Action des *Pasteurella* (pleuropneumonie septique de Galtier et diarrhée des veaux d'Irlande).**

Elle est caractérisée par des septicémies suraiguës à la naissance avec mortalité dans les 24 heures, et par des formes aiguës ou ralenties avec lésions pulmonaires ou diarrhée et parfois de la pneumo-entérite.

Il existe souvent une altération du système musculaire : une certaine raideur des membres ; ceux de devant sont arqués, ceux de derrière sont enga-

gés sous le tronc ; les animaux chancellent, se tiennent difficilement debout et se déplacent avec difficulté ; ils titubent, boitent et donnent les signes de la plus vive souffrance ainsi qu'en témoignent leur facies grippé et l'exacerbation des symptômes respiratoires (Scholl).

La diarrhée d'Irlande dure habituellement de 3 à 6 jours ; elle est caractérisée par un flux intestinal intense. Les malades maigrissent à vue d'œil ; ils ont le flanc creux, le ventre rétracté, les reins voussés, les yeux caves enfoncés dans les orbites, le poil terne et hérissé.

## II. — Colibacillose.

Il s'agit de microbes qui se trouvent normalement dans le tube digestif de nos jeunes animaux et que des circonstances spéciales rendent pathogènes. Les caractères des germes inoffensifs sont identiques à ceux des bacilles virulents, tant en ce qui concerne la morphologie et les cultures que l'agglutination.

Jensen qui découvrit le colibacillose en 1894, lui attribua un rôle très important dans la mortalité des nouveau-nés et suivant Karsten elle intervient dans 90 % des cas d'entérite du veau.

La maladie débute 24 à 48 heures après la naissance, surtout chez les veaux privés de colostrum. Dans les cas de septicémie foudroyante, les jeunes présentent des convulsions et meurent en quelques

heures. Dans les formes ralenties, les bacilles restent cantonnés dans le tube digestif, provoquant l'entérite et la diarrhée. L'animal reste couché, paraît fatigué et refuse de boire ou n'ingère que peu de liquide. Les évacuations sont très fréquentes, bientôt douloureuses et accompagnées de tenesme rectal. Il s'ajoute parfois des lésions séro-fibrineuses aux plèvres, au péritoine et au péricarde. L'évolution est complète en 30 ou 60 heures, elle dépasse rarement 3 jours.

*Bacterium coli* se rencontre aussi fréquemment dans la polyarthrite du poulain (27,1 % pour Magnusson, 10 à 15 % pour Miessner et Berge, Mac Fadyean et Edwards).

Les poulains, nés en parfait état de santé, tombent malades au 2<sup>e</sup> ou au 3<sup>e</sup> jour. La fièvre est intense, la diarrhée profuse, l'appétit nul et la prostration extrême. Si l'infection est aiguë, la mort survient en 2 ou 3 jours avec lésions d'entérite hémorragique ; dans les formes ralenties, les lésions articulaires s'établissent.

### III. — Infection paratyphique (Salmonellose).

Le veau est infecté par le bacille de Gärtner (le plus fréquent) ou le bacille de Thomassen (nouvelle septicémie des veaux de Thomassen), et le poulain par *Bacterium paratyphi abortus equi* (agent de l'avortement contagieux).

Lütje accorde une importance exceptionnelle à

l'infection paratyphique qui serait à l'origine de 30 à 50 % de la mortalité des veaux et de 30 à 70 % de celle des poulains. Miessner et Berge ramènent ce pourcentage à 20 %.

Le veau tombe malade à la fin de la première semaine. Il est févreux, la respiration est accélérée, mais l'appétit est conservé. Les excréments sont de couleur jaunâtre, gris-jaunâtre, jaune-safran et ils ont la consistance d'une pommade. Il peut se greffer sur l'entérite des lésions peu graves des poumons et des articulations. Le quart des malades succombe après 10 ou 15 jours. A l'autopsie, la rate est tuméfiée, mais non diffluent et l'on rencontre souvent des hémorragies aux séreuses et aux reins.

Le poulain est infecté *in utero* ou de suite après la naissance. Il ne peut à lui seul prendre la station debout ; l'appétit est capricieux ; il survient de la diarrhée et de la tuméfaction des articulations.

La mort arrive du 2<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> jour. A l'autopsie, l'ombilic est sec ou peu altéré ; la rate a triplé de volume ; le foie est congestionné ; l'intestin présente des îlots de congestion recouverts de mucus. Les articulations tuméfiées, renferment de la synovie jaune, visqueuse, entremêlée de grumeaux purulents.

#### IV. — Infection streptococcique.

Elle est très fréquente, aussi bien chez les veaux infectés (30 % d'après Wall et Hulphén) que chez les poulains à arthrites (14 à 62 % selon Miessner

et Berge, Magnusson, Mac Fadyean et Edwards).

Peggie estime que l'infection se fait *in utero*, mais la plupart des auteurs la situent au 8<sup>e</sup> jour.

Le premier symptôme chez le poulain est constitué par l'engorgement d'une articulation et une boiterie accusée. Le malade fait de la fièvre, tette peu et boite de plus en plus. Bientôt d'autres articulations sont prises et l'anorexie est complète. Il y a souvent de la dyspnée et de la diarrhée. La mort peut survenir du 3<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour ou l'affection devient chronique. La septicémie aiguë n'est pas exceptionnelle et la mort arrive alors avant l'établissement des lésions articulaires.

L'ombilic est souvent enduit d'un amas purulent, onctueux. Les pressions sur le cordon font sourdre un peu de liquide crémeux. Les articulations malades présentent de la périarthrite sérofibrineuse. Elles sont remplies d'un exsudat louche, jaunâtre, parfois crémeux, renfermant des flocons purulents. La capsule articulaire est épaissie, les cartilages présentent des îlots de nécrose et l'inflammation a pu gagner les abouts osseux, rongés par le pus. On peut trouver des petits abcès dans le foie, le péritoine, les poumons et dans le tissu osseux des vertèbres, des côtes et du scapulum.

Mac Fadyean ne fait aucune différence entre les streptocoques trouvés et les souches isolées de la pneumonie, de la pleurésie ou des lésions de la gourme. Adersen a isolé 17 fois le streptocoque de Schütz et 2 fois le streptocoque gourmeux. Dans

75 arthrites streptococciques, Magnusson isole 15 fois le streptocoque de la gourme.

#### V. — Infection par *bacterium viscosum*.

*Bacterium viscosum* est fréquemment rencontré dans les polyarthrites des poulains (23 à 30 % selon Miessner et Berge, Adersen, Magnusson).

L'infection apparaît aussitôt après la naissance ou dans les premiers jours. Son évolution est très rapide et plus de la moitié des animaux succombent à la septicémie avant la formation des lésions articulaires.

A l'autopsie, on trouve ordinairement l'ombilic en voie de cicatrisation. La cavité abdominale renferme du liquide hémorragique ; l'intestin grêle est congestionné, la rate tuméfiée, les reins enflammés, le muscle cardiaque, mou et friable. Dans les articulations tuméfiées, la synovie est filante, muqueuse et souvent opaque.

Ajoutons que l'infection ombilicale est habituellement mixte, à base de streptocoques, staphylocoques, colibacilles et bacilles pyogènes associés et que la pneumonie n'est souvent que l'épiphénomène d'une septicémie qui prédispose le poumon à la pululation des mêmes germes.

La complication méningée survient généralement aussitôt après la naissance. Le veau ne se lève pas, mais comme il prend régulièrement ses repas, l'engraissement est parfois possible. La tête est renver-

sée en arrière, les yeux hagards, la vue presque nulle. L'animal est incapable de se tenir debout, reste triste et nonchalant. La guérison est exceptionnelle.

## TITRE VII

### PRONOSTIC

Le pronostic est toujours sombre, même lorsqu'il s'agit d'un cas particulier et d'une localisation à apparence bénigne.

Dans les formes à allure contagieuse et dans les septicémies rapides, les microbes sont très virulents et la mort est de règle. L'omphalo-phlébite est la manifestation la moins redoutable ; la polyarthrite est celle qui cède le moins facilement. Beaucoup de formes cliniques, même lorsque le malade guérit, laissent des séquelles graves qui infériorisent l'animal pour toute une existence.

La mortinatalité et la dépréciation des élèves par atteinte moins grave, causent un préjudice considérable aux élevages chevalin et bovin. Laissée à elle-même, l'affection peut acquérir une nocuité très étendue et s'installer à demeure dans une écurie ou dans une étable dont la ruine est alors certaine. Combattue par les moyens préventifs, les agents chimiques et bactériens, les méthodes de séro-vaccination que la science a mis entre les mains du

praticien, la maladie des nouveau-nés cède difficilement le pas et elle revient au galop dès que l'insouciance ou la négligence des propriétaires leur fait négliger les précautions indispensables.

## TITRE VIII

### TRAITEMENT

#### I. — Prophylaxie

Nous avons suffisamment insisté, dans la première partie de ce travail, sur l'importance de l'hygiène de l'étable et de l'alimentation des mères et des jeunes, pour pouvoir passer rapidement sur ce sujet.

Il nous semble toutefois nécessaire de revenir sur l'utilité qu'il peut y avoir d'aménager une petite maternité dans chaque élevage de bovidés. Nous avons vu que l'espèce chevaline était mieux partagée que l'espèce bovine sous le rapport du confort et de l'hygiène et que les poulains étaient moins frappés de septicémie que les veaux. Il sera donc très sage de placer ceux-ci dans les meilleures conditions possibles en aménageant, pour les vélages, un local propre, aéré, éclairé et facile à désinfecter. Les nouveau-nés seront reçus sur une litière propre, à l'abri des souillures et des infections de l'étable commune.

La pratique de la désinfection ombilicale nous a rendu de réels services, en particulier dans les élevages où la mortinatalité était élevée. Considérant

que les pansements tiennent avec difficulté et sont rapidement souillés, nous nous contentons de ligaturer proprement le cordon à 3 centimètres de l'anneau ombilical après avoir vidé les vaisseaux, et de badigeonner le moignon à la teinture d'iode. Des lavages quotidiens, ou bi-quotidiens (matin et soir), avec une solution antiseptique non irritante (lysol, formosol...) et des applications de glycérine iodée suffisent pour assurer la cicatrisation normale.

Depuis longtemps, nous nous faisons un devoir de recommander l'ingestion du colostrum par les nouveau-nés et nous avons arrêté plusieurs épidémies de septicémie et de diarrhée précoce en laissant les jeunes veaux huit jours à la mamelle. Pendant ce laps de temps, la bonne laitière flamande est laissée à la demi-diète et on ne la pousse au lait qu'après l'éloignement du veau.

Dans les autres cas, les jeunes reçoivent au moins trois repas de lait frais et propre, toutes les vingt quatre heures.

Ces mesures prophylactiques tendent à entraver l'infection après la naissance. Personnellement, nous évitons la contamination utérine des femelles que nous explorons, par la propreté des mains, des instruments et en particulier des lacs et des cordes, et nous faisons la guerre aux empiriques et accoucheurs bénévoles qui ne prennent jamais les précautions nécessaires.

Dans notre clientèle, nous insistons particulièrement sur les soins que nécessite la rétention du

délivre qu'il malheureusement trop d'éleveurs acceptent avec insouciance dans l'espèce bovine. S'il est vrai qu'elle ne détermine que rarement, dans cette espèce, les conséquences graves et immédiates que l'on redoute tant dans l'espèce chevaline, elle n'en produit pas moins une déchéance organique manifeste avec amaigrissement et diminution du rendement en lait. Et, conséquence d'une portée incalculable, l'infection de l'utérus peut persister jusqu'à la prochaine parturition.

Nous n'utilisons que rarement les mélanges à base de rue et de sabine, mais ayant connaissance de l'action des extraits de lobes postérieurs d'hypophyses de bœuf chez les chiennes, nous nous proposons de les essayer dans la rétention du délivre chez les vaches (1).

Nous préconisons la délivrance artificielle dans les 36 heures, lorsque les cotylédons se détachent aisément, et les lavages antiseptiques, mais très abondants, dans le cas contraire. L'on combat ainsi les intoxications ; les animaux conservent bon appétit et le rendement en lait augmente. Lorsque l'opérateur peut intervenir à temps et renouveler ses lavages assez fréquemment, les insuccès sont exceptionnels (2). Nous proscrivons formellement l'usage de

1. Ces extraits sont utilisés en obstétrique humaine pour tonifier la musculature utérine dans le cas d'inertie et ils permettent aussi de lutter contre les non-délivrances à condition qu'elles ne soient pas trop tardives. Contre-indications : troubles des reins ou du cœur, fermeture du col de la matrice.

2. Les injections de sérum physiologique caféiné rendent

la seringue, sachant que le liquide antiseptique ne pénètre pas dans la cavité utérine.

Le traitement local de la non-délivrance et des métrites est complété par la désinfection générale de l'organisme au moyen d'injections hypodermiques d'eau phéniquée, de vaccins à base des microbes le plus habituellement rencontrés dans les métrites des juments et des vaches ou intramusculaires d'électrargol (suspension colloïdale d'argent à grains très fins préparée par la méthode électrique), opérations dont l'influence est nettement bienfaisante.

## II. — Traitement médicamenteux.

Chaque manifestation clinique a fait surgir tout un arsenal thérapeutique.

Nous avons d'abord les antiseptiques internes et les antithermiques, tel l'électuaire que nous utilisons :

|                                  |          |
|----------------------------------|----------|
| Aconitine amorphe. . . . .       | o gr. o5 |
| Arséniate de strychnine. . . . . | o gr. o5 |
| Salicylate de soude. . . . .     | 6o gr.   |
| Mélasse. . . . .                 | Q. S.    |

en 48 heures, 1/3 au poulain, 2/3 à la jument. L'aconit régularise la circulation et la respiration, la strychnine tonifie et stimule l'organisme et le salicylate est antifermentescible et antivirulent.

Les malades sont soutenus par des injections de d'énormes services chez les bêtes épuisées, affaiblies et sérieusement intoxiquées ou infectées.

la solution : arrhenal 0 gr. 20, benzoate de mercure 0 gr. 20, sérum physiologique 20 grammes, de di-formine iodobenzométhylée (1), de collargol ou d'électargol. Nous donnons la préférence à ce dernier produit qui nous a rendu de signalés services dans toutes les maladies infectieuses, tout en se montrant d'une innocuité parfaite et constante. A titre préventif, s'il n'empêche pas toujours l'atteinte microbienne, comme le prétendait Stamff, il en diminue singulièrement l'intensité; curativement, il augmente la force de résistance de l'organisme, abrège la durée de la maladie et réduit les séquelles ordinaires des infections.

Dans les formes intestinales ralenties, la diète à l'eau de riz, à l'eau de graines de lin, la crème de tartre, le benzo-naphtol, l'acide lactique, l'eau oxygénée, le tanacétyl, ainsi que les antisécrétoires : tannin, laudanum, teinture d'opium, sulfate d'hydrénine (alcaloïde extrait des touraillons d'orge; dose pour le poulain et pour le veau : 1 gramme dans 20 cc<sup>3</sup> d'eau), ont été tour à tour utilisés avec plus ou moins de succès.

Dans la broncho-pneumonie, nous avons recours, outre l'antisepsie intestinale, aux abcès de fixation par l'essence de térébentine et à la révulsion cuta-

1. Cette combinaison d'iode avec l'héxaméthylène tétramine ou formine, agit par sa dominante de formine et par son iode, dans tous les processus infectieux aigus et fébriles. Elle a une action stérilisante à l'égard des microbes quels qu'ils soient et neutralisante vis-à-vis des toxines. Elle est atoxique et stimule les défenses de l'organisme. Dose au poulain et au veau : 10 cm<sup>3</sup> d'une solution à 10 %, injection intramusculaire.

née. Le créosotosol en électuaire avec le Kermès nous a rendu également des services. L'aération des étables, une alimentation choisie et l'administration d'excitants généraux complètent le traitement avec les fumigations.

L'omphalo-phlébite demande une désinfection soignée et une légère révulsion. Les fistules sont traitées par le collodion iodé, ou la glycérine iodée.

Sur les engorgements articulaires, nous appliquons des feux liquides, mais nous insistons surtout sur l'antisepsie intestinale et ombilicale.

Le traitement du professeur Liénaux (ponction des articulations au bistouri ou au trocart et pansement au collodion iodoformé), celui de Mullic (vidange des culs-de-sac synoviaux et injections iodées), la méthode Louis Rocher (ponction et lavage des culs-de-sac à l'éther) ainsi que les lavages articulaires avec une solution de protargol (albuminate d'argent) à 2 % ne nous ont donné que de maigres résultats. Lorsque la pyosepticémie est bien établie dans l'organisme, il existe souvent des lésions telles qu'aucun traitement, si héroïque fut-il, ne parvient à endiguer le mal.

### III. — Les ferments lactiques.

Des connaissances nouvelles si bien mises en lumière par le professeur Metchnikoff sur l'origine et le rôle pathogénique des fermentations intestinales, est née une thérapeutique des affections intes-

tinales basée sur « la substitution à la flore sauvage de l'intestin, d'une flore cultivée représentée par des espèces bénignes ou au moins inoffensives ».

Les bacilles du Képhir (Hayem), du Yoghourt (Metchnikoff), les cultures du bacille paralactique (Tissier), ou du bacille bulgare (Masson, Cohendry et Michelson), s'acclimatent facilement dans l'intestin en présence du lactose qu'ils transforment en acide lactique, lequel s'oppose à la multiplication des microbes putréfiants. D'après les études de Standfuss, la prolifération des germes, et notamment des colibacilles, est entravée par concurrence vitale et par antagonisme spécifique.

A titre préventif des septicémies d'origine intestinale et des entérites diarrhéiques, nous utilisons couramment, avec succès, des cultures sélectionnées et stabilisées du ferment lactique bulgare ou du bacille paralactique. A titre curatif, ces produits ont une influence très heureuse sur l'issue des formes ralenties de l'infection intestinale. Certains confrères nous ont dit du bien de l'« entéro-sérum » que nous n'avons pas encore essayé.

Malheureusement cette médication échoue dans les formes aiguës déjà constituées, en raison du manque de résistance du malade, et c'est trop souvent pour ces formes que nous sommes appelé.

#### IV. — Traitement par les sérums et les vaccins.

Les recherches sur l'étiologie des diverses manifestations cliniques de la morbidité des nouveau-nés ont eu pour conséquence, l'institution de médications plus ou moins spécifiques, dérivées des notions acquises sur les causes de l'affection. De multiples sérums et vaccins préparés avec les diverses espèces microbiennes identifiées chez les jeunes, ont été utilisés.

Les sérums monovalents et étroitement spécifiques comme ceux, contre la pyosepticémie, préparés par Good et Smith, puis, en 1916, par Mac Fadyean et Edwards, avec *Bacterium paratyphi abortus equi*, et par Magnusson, avec *Bacterium viscosum equi*, n'ont pas donné les résultats que leurs auteurs en attendaient. Le sérum paratyphique immuniserait cependant le veau pendant plusieurs semaines (Karsten), et l'institut Scholl, de Gembloux (Belgique) prépare deux sérums, l'un, à base de nombreuses souches de *pasteurella*, contre « la pleuropneumonie septique des veaux » et la « diarrhée d'Irlande », l'autre, à base de souches de colibacilles contre la colibacillose.

Par ailleurs, le sérum antistreptococcique polyvalent est très prisé. Schmiedhoffer l'utilise dans la pneumonie purulente des poulains, et Paris, dans les diverses manifestations septicémiques de la

maladie, tant chez les veaux, que chez les poulains. Nous n'avons eu que de médiocres résultats, confirmant ainsi les expériences de Mac Fadyean et Edwards.

Dans la pyosepticémie, Girardot obtient d'excellents effets en injectant un sérum antistreptococcique spécial, préparé à l'Institut bactériologique de Tours, avec trois souches de streptocoques prélevés sur des poulains à arthrite de sa clientèle.

Parmi les sérums dont la polyvalence s'étend à plusieurs espèces microbiennes, signalons celui que Jensen proposait, en 1907, contre les manifestations dues au coli, paracoli et bacilles aerogènes, le sérum anticolibacillaire et antipasteurellique de Scholl, et le sérum contre la septicémie des jeunes veaux (S. V.) préparé par le D<sup>r</sup> Blaizot avec des colibacilles, des pasteurella, des pneumocoques et des paratyphiques B.

Contre la polyarthrite, Magnusson recommande d'utiliser conjointement les sérums anticolibacillaire et antistreptococcique, et Scholl prépare un sérum dont la polyvalence s'étend aux streptocoques, staphylocoques, colibacilles, tétragènes, et *Bacterium paratyphi abortus equi*. Enfin, avant-guerre, nous avons nous-même fait plusieurs essais d'auto-sérothérapie, en injectant sous la peau de l'encolure, 20 cm<sup>3</sup> de synovie retirée d'une articulation enflammée; les résultats ne furent pas encourageants.

De nombreux praticiens combattent, de nos jours, cette affection avec le Tregor, vaccin polymicrobien

préventif et curatif, très chargé en streptocoques, staphylocoques, colibacilles, paratyphiques B., pasteurella, pneumobacille de Friedlander, bacillus viscosum equi, et les manifestations pulmonaires, avec une émulsion de bacilles pyogènes, pasteurella, streptocoques stérilisés et détoxiqués.

Citons, enfin, le vaccin utilisé par Monnier de Belême (Orne) et préparé par M. Rinjart, du Laboratoire des recherches de l'Ecole d'Alfort, avec des souches de streptocoques isolés de synovies de poulains à arthrites.

Durant ces dernières années, Belin a expérimenté avec le concours de Bergot de Lannilis (Finistère) un vaccin contenant trois souches de streptocoques d'arthrite et des leucocytes de cheval, associant ainsi la pyothérapie à la vaccination.

Mais, la méthode qui paraît la plus sûre est la séro-vaccination : Magnusson préconise la séro-vaccination antistreptococcique associée à la sérothérapie anticolibacillaire et obtiendrait d'excellents résultats dans la prévention de la pyosepticémie. Au sérum contre la septicémie des veaux, le Dr Blaizot recommande d'adjoindre l'Alvor, s'il s'agit de formes pulmonaires et méningées, et le vaccin « Ossep » si l'on craint la forme intestinale.

## V. — Immunisation du produit par la mère.

W. Scott proposa, le premier, l'emploi d'un procédé de prévention et de traitement des affections

des nouveau-nés, par la vaccination des mères au neuvième mois de la gestation. Il préconisa les injections de vaccins antistreptococcique, antistaphylococcique et anticolibacillaire, scumettant le poulain, dès la naissance, à une sérothérapie homologue.

Peggie injecte, à la jument, 7 cm<sup>3</sup> de sérum antistreptococcique dix jours avant le terme, autant la veille du poulinage et 3 cm<sup>3</sup> au poulain dès la naissance. Nous avons, avec des alternatives de succès et d'échecs, élevé ces doses à 20 et à 10 cm<sup>3</sup>. D'après Paris, ce sérum agirait par ses propriétés opsoniques et son pouvoir antitoxique.

Dans les fermes où règne habituellement la polyarthrite, Scholl recommande l'injection de sérum polyvalent aux juments pleines, et le D<sup>r</sup> Blaisot préconise l'emploi du Trégor. Dans le cas de colibacillose, Stazzi injecte le sérum aux mères quelques jours avant le part, puis aux veaux dès leur venue au monde.

Le traitement des mères est d'une innocuité parfaite et quelque passagère que soit l'immunité qu'il confère aux jeunes, il est à retenir dans les élevages où la mortinatalité est élevée.

## VI. — Traitement par le sang des mères.

Cette méthode repose uniquement sur la conception, défendue par Sohnle et reprise par de nombreux expérimentateurs, de l'origine congénitale de

la pyosepticémie. Le poulain nouveau-né possède dans son sang des substances protectrices développées pendant la gestation, mais comme ces anticorps sont rapidement usés, il est utile de les renouveler par l'injection du sérum de la mère.

Suivant Forssell, la jument est le porteur ordinaire de l'agent de la polyarthrite et, comme elle ne souffre pas de cette infection, son sang doit être riche en anticorps spécifiques. Cet auteur recommanda donc, en 1915, l'usage du sérum des mères, puis, afin d'éviter tout retard dans l'application du traitement, il se rangea à l'avis de Lewisohn et fit injecter du sang citraté à 2 ‰, à doses de 200 à 500 cm<sup>3</sup> sous la peau ou dans la veine. Il a rassemblé 157 observations; 127 poulains furent traités avec succès; 30 seulement succombèrent.

Appelés dans un élevage contaminé d'avortement contagieux et de polyarthrite, et soupçonnant une relation entre les deux infections, les Professeurs Panisset et Verge firent usage du sang total citraté recueilli chez les juments avortées et chez celles qui avaient donné naissance aux poulains infectés. L'effet curatif fut nul, mais la pratique préventive arrêta l'épidémie.

S'inspirant de leurs travaux, J. B. Meyer (Luxembourg) utilise le sang même de la mère additionné au 1/10<sup>e</sup> d'une solution de 3 % de citrate de soude. Les résultats sont intéressants : amélioration de l'état général et atténuation des symptômes locaux, disparition même des séquelles au bout de quelques

mois. La proportion de succès est de 55 % et les échecs seraient à mettre sur le compte d'une intervention tardive.

Deux poulains gravement infectés que nous avons traités par cette méthode, n'ont montré aucune amélioration. Mais, à titre préventif, l'injection du sang de la mère doit avoir une influence nettement bienfaisante. S'il ne contient pas toujours des anticorps spécifiques de l'infection du jeune, il est constamment riche en anticorps naturels non spécifiques acquis au cours d'infections antérieures répétées et méconnues.

\* \* \*

La pratique d'une seule clientèle ne nous paraît pas suffisante pour donner un avis éclairé. Nous croyons préférable de rappeler quelques indications données par les savants les plus autorisés :

Voici l'opinion de Gaiger et Dalling :

« Si la jument a donné naissance à un poulain qui succombe à la polyarthrite ou à la septicémie, on devra rechercher la nature exacte de l'infection et préparer un vaccin spécifique qui sera inoculé à la jument à la fin de sa prochaine gestation. S'il n'est pas possible de procéder ainsi, le praticien décidera lui-même s'il s'agit d'une infection colibacillaire (septicémie à marche rapide), streptococcique (début tardif, évolution lente, lésions articulaires, ombilic non cicatrisé) ou déterminée par *Bacterium paratyphi equinus* (septicémie rapide, lésions des reins, ombilic normal), et s'efforcera de trouver le vaccin spécifique. »

Ainsi que l'a fait connaître Belin, le praticien ne doit pas oublier que la pyothérapie même non spé-

cifique, peut avoir une influence heureuse par son action vasomotrice à laquelle s'ajoutent des réactions leucocytaires : afflux de polynucléaires à la période de début, hyperlymphocytose à la période de réparation.

Enfin, tout en reconnaissant l'utilité de l'antisepsie ombilicale dont la valeur préventive est établie par une longue et nombreuse expérience, nous admettons que, si l'action pathogène des microbes n'est pas niable et si leur connaissance est pleine d'intérêt, leur rôle n'est parfois que secondaire, et nous recommandons, en ce qui concerne la prévention de la pyosepticémie en particulier, l'hémothérapie préconisée par le Professeur Panisset.

## TITRE IX

### INSPECTION DES VIANDES

L'histoire des intoxications ou des infections causées par certaines viandes nous apprend, d'une part, que l'agent étiologique est fréquemment un paratyphique B, mais que les *Proteus* et *Bacillus Coli* peuvent également intervenir, et, d'autre part, qu'on incrimine très souvent la viande de veau (épidémies de Morseele, 80 personnes atteintes ; d'Aertrycke, 50 personnes ; d'Horb, 150 personnes ; d'Abbeville, 135 personnes, de Quéant, 7 personnes, du Bizet, 170 personnes ; de Kloten (Suisse), 735 personnes) et parfois celle de poulain (épidémies signalées par Reinhardt, 98 personnes, par Goebel, etc...)

La presque totalité des animaux avaient été abattus *in extremis*, mais dans plusieurs cas et notamment dans quelques infections paratyphiques, la viande paraissait saine et avait reçu l'estampille vétérinaire.

Si, en raison de la présence de toxines thermos-tabiles, la stérilisation de la viande est souvent illusoire, et si les accidents sont provoqués autant par les sécrétions microbiennes que par les microbes eux-mêmes, on remarque cependant une plus grande

fréquence des épidémies dans les pays, comme l'Allemagne et la Belgique, où l'on mange plus de viande crue ou de hachis demi-cuit.

La fréquence du paratyphique B chez le veau malade a été affirmée par Winzer et Hoffner et confirmée par les recherches de Schmitt, de Wall et Hulphen, de Bouffanais, etc... Mais, ne l'a-t-on pas également isolé des excréments d'animaux présentant toutes les apparences de la santé? On peut soutenir que lorsque la bête devient malade, ces bacilles infectent secondairement l'organisme; mais qui nous dira pourquoi telle viande paratyphique est infectieuse pour l'homme et telle autre inoffensive? On prétend que le rôle des animaux dans les intoxications alimentaires a été taxé trop haut et qu'il faut souvent incriminer la mauvaise conservation ou la pollution dans les étaux et chez les consommateurs. Le devoir de l'Inspecteur n'en est pas moins de retirer de la consommation tout ce qui peut être nuisible ou toxique. Or, la viande paratyphique présente souvent toutes les apparences d'une marchandise saine, et nous n'avons pas à notre disposition, comme les Inspecteurs des abattoirs des grandes villes, des laboratoires, des microscopes, des animaux d'expérience, de quoi faire des cultures et des réactions humorales, etc... Aussi notre tâche est très délicate à nous qui visitons, chaque année, plusieurs centaines de jeunes veaux abattus sur place ou dans les tueries particulières (1).

1. Il est de notre devoir de rendre un juste hommage à la fer-

Voici la ligne de conduite que nous avons adoptée, il y a déjà une vingtaine d'années et qui nous a donné toute satisfaction :

La saisie totale est effectuée dans les cas suivants :

Cadavre maigre et cachectique ; viande non alibile ;

Viande fiévreuse, de couleur rouge-brun violacée, mollasse, collante au doigt, visqueuse et se délaçant facilement ;

Pyosepticémie, polyarthrite purulente avec ou sans lésions rénales et petits abcès osseux des vertèbres, des côtes, du sternum ou du scapulum ;

Lésions viscérales étendues.

Dans les autres cas, il nous est difficile de sortir de l'empirisme et nous nous guidons sur l'état d'embonpoint, la fermeté de la chair, la coloration de la viande et des séreuses et, lorsqu'il y a doute, nous nous réservons un délai de 24 heures avant de nous prononcer.

meté et à l'activité du docteur-vétérinaire J. Monsarrat, actuellement Inspecteur Général Honoraire, mais précédemment à la tête des Services Vétérinaires du Nord, département qu'il a doté d'un Service d'inspection des viandes très bien organisé et s'étendant à tous les abatages sans aucune exception.

## TITRE X

### CONCLUSIONS

I. — La mortinatalité dans les espèces chevaline et bovine est favorisée par une foule de causes prédisposantes parmi lesquelles nous retenons, en particulier, la mauvaise hygiène des mères, en ce qui concerne les locaux et l'alimentation, les avitaminoses, la privation du colostrum et l'allaitement artificiel.

II. — Les diverses manifestations cliniques, à l'exception des arthrites toxiques, sont dues à l'infection microbienne ; mais l'apparition des germes, si elle témoigne de leur virulence, est sans signification en ce qui concerne la spécificité étiologique.

III. — L'hypothèse de l'existence d'un virus spécial à chaque espèce est séduisante ; elle n'accorderait aux germes qu'un rôle secondaire.

IV. — L'infection microbienne est réalisée *in utero* ou après la naissance, et, dans ce dernier cas, la voie ombilicale a une importance exceptionnelle.

V. — La prophylaxie donne de très bons résultats ; la chimiothérapie est utile dans les formes

bénignes ; les ferments lactiques préviennent les manifestations intestinales après la naissance ; la sérothérapie et la vaccination rendent d'énormes services lorsqu'elles sont spécifiques ; enfin le traitement par le sang des mères a une action préventive certaine dans les manifestations tardives d'origine intra-utérine.

VI. — Dans l'inspection des cadavres de jeunes veaux et poulains, la plus grande circonspection s'impose afin d'éviter la saisie de viandes saines, ou la marque de cadavres infectés et dont l'ingestion peut occasionner des intoxications.

Vu : *Le Doyen,*  
ROGER.

Vu : *Le Président de la thèse,*  
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer.  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

- Achalme.* — Immunité dans les Maladies infectieuses, 1894, Rueff et Cie, éditeurs.
- Bouffanais.* — Contribution à l'étude de l'arthrite infectieuse des veaux dans ses rapports avec l'hygiène alimentaire (Revue Gle de Médecine vétérinaire, 1922).
- Burnet.* — Microbes et toxines, 1912. Ernest Flammarion, éditeur.
- Byla et Penau.* — Les extraits opothérapiques. Moderne Imprimerie, Paris.
- Carnot.* — Les Maladies Microbiennes, 1918. Librairie J.-B. Baillière et fils.
- Curot.* — I. Hygiène et alimentation du jeune bétail ; II. Maladies du jeune bétail, 1923.
- Chrétien.* — Recherches sur l'arthrite infectieuse des veaux. Hygiène de la viande et du lait, 1912.
- Dassonville et Rivière.* — Contribution à l'étude de l'avortement épizootique des juments (R. G. M. V., 1913).
- Dechambre.* — Les nouvelles théories alimentaires (Revue de Zootechnie, février 1927).
- Devaux.* — Relations sur la mortalité et les affections septicémiques des poulains nouveau-nés dans le Perche. Thèse 1926.
- Funk.* — Histoire et conséquences pratiques de la découverte des vitamines. Vigot frères, éditeurs.
- Gathelier.* — De la polyarthrite infectieuse des veaux et des agneaux. Thèse 1925.

*Girardot.* — Contribution à l'étude de la polyarthrite des poulains. Thèse 1925.

*Garsault (De).* — Le Nouveau parfait maréchal, 1771.

*Jong (De).* — Les relations des infections paratyphiques de l'homme et des animaux (R. G. M. V., 1913).

*Lecomte.* — Contribution à l'étude et au traitement des infections ombilicales chez les veaux. Thèse 1925.

*La Maison Rustique*, XVIII<sup>e</sup> siècle.

*Meyer.* — L'hémothérapie dans le traitement de l'arthrite des poulains (R. G. M. V. 15 nov., 1922).

*Monnier.* — Contribution à l'étude de la polyarthrite des poulains. Thèse 1925.

*Moussu (Professeur G.).* — Traité des Maladies du Bétail.

*Moussu (Professeur R.).* — Hygiène de l'élevage des veaux (R. de Zootechnie, n<sup>o</sup> 2, 1925).

*Orgeval.* — Contribution à l'étude des Maladies qui déciment, dans leur première année, les veaux de l'élevage Bas-Normand. Thèse 1925.

*Panisset (Professeur).* — La Pyosepticémie des poulains nouveau-nés. (R. G. M. V., 1920).

— Maladie des jeunes et de la croissance. Arthrite des poulains. Traitement par le sang des mères. Diarrhée des veaux. — Rôle du colostrum (Recueil Vétérinaire, 1927).

*Panisset (Professeur) et Verge.* — Le traitement de l'arthrite des poulains par le sang des mères (Bulletin de la Soc. de Médecine Vét. Pratique, mars 1922).

*Paris.* — De la septicémie des nouveau-nés et son traitement par le sérum antistreptococcique. Thèse 1925.

*Sacquepee.* — Lesempoisonnements alimentaires, 1909. J.-B. Bailière et fils.

*Solleysel (De).* — Le Parfait Maréchal, 1775.

*Vallée.* — Avortement épizootique des bovidés (Recueil Vétérinaire, 15 oct. 1927).

*Velpry.* — Etude sur l'anaérolactine. Imprimerie A. Velpry fils. Billancourt (Seine).

*Extraits et analyses publiés par la Revue Générale de Médecine Vétérinaire.*

Année 1913, t. XXI.

*Borghesi (A.).* — Autobactériémie ou septicémie par infection de la flore bactérienne normale chez les veaux.

*Pekar (J.).* — Etude sur l'avortement infectieux.

*Kovarzik.* — Septicémie polymorphe du veau et du bœuf.

*Standfuss.* — Action du Yoghourt contre la diarrhée des veaux.

Année 1913, t. XXII.

*Boissière et Charmoy.* — Traitement de la diarrhée des veaux par le sulfate d'hordénine.

*Luxwolda.* — Les bactéries du muscle et des ganglions lymphatiques chez 62 veaux septicémiques.

*Schmitz.* — Infections paratyphiques chez les veaux de boucherie et leur rôle dans l'étiologie des intoxications carnées.

*Wall (S.) et Hulphen (G.).* — La flore microbienne de 220 veaux atteints de septicémie et de polyarthrite.

Année 1918. — *Scott.* — Traitement de l'arthrite pyhémique des poulains par le sérum antistreptococcique polyvalent.

Année 1919. — *Magnusson.* — Etiologie de l'arthrite des poulains.

Année 1920. — *Mac Fadyeen et Edwards.* -- L'avortement contagieux des juments et l'arthrite des poulains.

*Scott.* — Prophylaxie de l'arthrite des poulains.

Année 1921. — *Forssell.* — Traitement de l'arthrite des poulains par le sang des mères.

*Gaiger et Dalling.* — Infections colibacillaires du poulain nouveau-né.

*Lothe.* — Prévention de la diarrhée des veaux, de l'arthrite et de la pneumonie.

*Miessner.* — Pyosepticémie des poulains.

Année 1922. — *Edwards.* — L'avortement des bovidés et sa prévention.

*Jorgenson.* — Les infections des veaux nouveau-nés et leurs rapports avec la stérilité ultérieure.

*Reinhardt.* — Etiologie de l'arthrite des poulains.

*Williams.* — The diseases of the genital organs of domestic animals.

Année 1923. — *Karsten.* — Les maladies les plus importantes chez le veau.

*Miessner et Berge.* — L'arthrite des poulains.

*Muller (Max).* — Les affections paratyphiques et l'inspection des viandes.

*Schmiedhoffer.* — Pneumonie purulente infectieuse chez le poulain.

Année 1924. — *Engelmann.* — L'infection intra-vitale des viandes par les microbes toxiques.

*Kuppelmayr.* — Les intoxications carnées.

*Lütje.* — Le rôle des infections paratyphiques dans l'économie animale.

*Reinhardt.* — Intoxication par de la viande de poulain.

Année 1925. — *Bordet (J. et M.).* — Le pouvoir bactériolytique du colostrum et du lait.

*Schmiedhoffer.* — Nouvelle contribution à l'étude de l'étiologie de la pneumonie purulente infectieuse du poulain.

*Smith (Th.).* — Néphrite interstitielle du veau en

foyers consécutive à l'interruption de l'ingestion normale de colostrum.

*Smith et Orcuff.* — Bactériologie du tractus intestinal des jeunes veaux, avec considérations sur la diarrhée précoce (scours).

*Snyder.* — Bactérium viscosum agent de l'arthrite des poulains.

Année 1926. — *Smith.* — Importance du colostrum dans la prévention des maladies des jeunes veaux.

*Frei (Pr.).* — Les avitaminoses chez nos animaux domestiques.

*Ikeda (T.).* — Transmission de l'immunité antitoxique au nouveau-né par la lactation.

Année 1927. — *Deghilage (E.).* — Polyarthrite du jeune âge et hydarthrose.

Recueil Vétérinaire, année 1919.

*Stazzi.* — La séroprophylaxie des affections des veaux nouveau-nés.

## TABLE DES MATIÈRES

|                                                                                 | Pages |
|---------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION.....                                                               | 5     |
| TITRE I. — Définition.....                                                      | 8     |
| TITRE II. — Historique.....                                                     | 11    |
| TITRE III. — Des causes prédisposantes.....                                     | 17    |
| TITRE IV. — Les causes efficientes.....                                         | 38    |
| <i>Chapitre premier.</i> — Les infections et les intoxications.....             | 38    |
| <i>Chapitre II.</i> — De l'hypothèse du Virus filtrant.....                     | 40    |
| <i>Chapitre III.</i> — Relations entre la mortinatalité et<br>l'avortement..... | 43    |
| TITRE V. — Pathogénie de la maladie.....                                        | 46    |
| <i>Chapitre premier.</i> — Infections et intoxications intra-<br>utérines.....  | 46    |
| <i>Chapitre II.</i> — Pathogénie des infections après la nais-<br>sance.....    | 51    |
| <i>Chapitre III.</i> — Intoxication alimentaire.....                            | 56    |
| TITRE VI. — Microbiologie. Symptomatologie. Lésions....                         | 57    |
| TITRE VII. — Pronostic.....                                                     | 65    |
| TITRE VIII. — Traitement.....                                                   | 67    |
| TITRE IX. — Inspection des viandes.....                                         | 81    |
| TITRE X. — Conclusions.....                                                     | 84    |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....                                                      | 86    |





